

LAVAL MÉDICAL

VOL. 27

N° 4

AVRIL 1959

COMMUNICATIONS

CONTRIBUTION BRONCHOSCOPIQUE AU TRAITEMENT DE L'ABCÈS PULMONAIRE *

par

Jules HALLÉ, Lionel MONTMINY, et Gérard PARADIS

du Service de broncho-œsophagoscopie de l'Hôpital Laval

Le diagnostic et le traitement des maladies thoraciques exigent, de par la complexité même de leurs syndromes, l'assistance des différentes disciplines médicales. Celles-ci doivent collaborer étroitement pour l'obtention d'un diagnostic précis et d'un mode de traitement approprié. La bronchologie remplit, parmi nos moyens de recherche, un rôle de premier plan. Elle fournit au clinicien un diagnostic étiologique et topographique de la lésion et le guide dans le choix du procédé thérapeutique. Ce rôle nous semble particulièrement évident dans le traitement de l'abcès du poumon, où nous pouvons apporter directement dans la région affectée un traitement bronchologique quelquefois suffisant. Quand une exérèse complémentaire doit être pratiquée, il appartient au bronchologiste d'en dicter le moment, à la lumière des observations bronchoscopiques déjà faites. Les temps semblent heureusement révolus où l'abcès pulmonaire doit nécessairement aboutir à un drainage

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 9 octobre 1958.

transthoracique, et rien de plus. La découverte des antibiotiques, le progrès de la bronchologie et de la chirurgie ont permis de classer ce processus morbide parmi les affections de traitement plus courant et d'évolution plus favorable.

Il faut bien comprendre que nous entendons par abcès pulmonaire les suppurations aiguës ou subaiguës du poumon avec leurs variétés cliniques, bactériologiques et anatomo-pathologiques. Nous laissons de côté les dilatations bronchiques et leurs nombreuses modalités, celles-ci entrant plutôt dans le cadre des infections chroniques.

La suppuration est souvent l'aboutissement d'une obstruction bronchique. Une région pulmonaire dont la ventilation et le drainage sont altérés devient rapidement un milieu favorable à l'infection. Cha-



Figure 1.

que variété d'obstruction peut conduire à la suppuration, mais il convient de rappeler que la sténose expiratoire paraît la favoriser davantage. Elle survient lorsque l'obstacle bronchique permet l'entrée de l'air à l'inspiration mais en empêche le rejet de même que l'écoulement des sécrétions, lors de l'expiration. C'est la diminution physiologique de la bronche dans ce deuxième temps qui complète ici l'obstruction (figure 1). A la période d'abcédation, on observe une augmentation progressive de la cavité néoformée et la radiologie fait voir une image hydro-aérée, témoin de la présence d'air sous tension et de sécrétions. La sténose inflammatoire tuberculeuse présente un aspect identique et la cavité tuberculeuse (avec niveau liquide) n'est souvent qu'un abcès pulmonaire à bacilles tuberculeux.

Le bronchoscopiste peut déterminer la nature de l'obstacle bronchique et sa localisation. Chez les jeunes surtout, les corps étrangers, et particulièrement s'ils sont organiques, réalisent une condition favorable à l'éclosion de phénomènes suppuratifs allant très souvent jusqu'à l'abcédation. Ajoutons que tout corps étranger amène une turgescence de la sous-muqueuse et augmente de ce fait la sténose bronchique. Chez l'individu plus âgé, la tumeur bronchogène faisant obstacle sera souvent observée à l'endoscope. Un diagnostic plus précis pourra être fourni par la biopsie. De même, le polype pédiculé, avec sa congestion prémenstruelle, réalisera une obstruction expiratoire, puis un processus suppuratif en amont. S'il s'agit d'une sténose inaccessible à la vision directe, la bronchographie, elle, viendra en préciser la localisation. De même, dans l'abcès refroidi, la substance opaque précise les limites et les formes de cet abcès par remplissage de la cavité.

Le traitement bronchoscopique devra donc d'abord chercher à restaurer le drainage et la ventilation de la région pulmonaire abcédée et à déposer dans le foyer suppuratif la médication adjuvante qui semble la plus efficace pour une infection bien déterminée.

La bronche doit être libre de tout obstacle qui en obstrue la lumière. Les corps étrangers, particulièrement les corps organiques, doivent être retirés sans tarder. Là où une hyperplasie inflammatoire ou tumorale vient diminuer le calibre des voies aériennes, une biopsie libératrice est indiquée. La bronchite œdémateuse, quelquefois le seul agent responsable du défaut de ventilation pulmonaire, doit être traitée localement par des vaso-constricteurs. Des méchettes d'adrénaline mises en place à l'aide du bronchoscope sont souvent suffisantes pour déterger la muqueuse et ouvrir la bronche. Ces séances de traitement topique peuvent être aussi fréquentes qu'une fois par semaine. Entre chacune d'elles, il est indiqué de continuer l'heureux effet des substances broncho-dilatatrices par de l'aérosolthérapie sous pression positive. Des médicaments identiques, additionnés ou non d'antibiotiques, sont alors employés. Si cette thérapeutique de contact n'est pas suffisante à cause d'une résistance trop fibreuse de la paroi, la dilatation mécanique de la bronche à l'aide de sondes gommées de calibre croissant est indiquée. La perméabilité étant rétablie, les sécrétions purulentes sous-jacentes

s'écoulent plus librement. Le drainage peut même être accéléré à ce moment par les quintes de toux et les pressions thoraciques.

Lorsque ce premier temps bronchoscopique a été effectué et que le drainage a suffisamment libéré l'abcès du pus qu'il contient, il est possible, à ce moment, d'espérer remplir et laver la cavité avec des substances thérapeutiques bien définies. L'antibiogramme devra toujours décider de l'antibiotique à utiliser. Les substances protéolytiques, par leur rôle fluidifiant, seront toujours fortement recommandées là où la viscosité des sécrétions favorise leur stagnation. Et les mêmes substances pourront avec les antibiotiques et les vaso-constricteurs être utilisées en aérosolthérapie entre chaque séance de bronchoscopie.

La fréquence de ces traitements sera dictée par l'ensemble des renseignements cliniques, radiologiques et endoscopiques. Il faut cesser lorsque tout processus de suppuration endobronchique est tari alors que la radiographie témoigne d'une régression importante des lésions et que le patient ne manifeste plus de signes cliniques d'activité inflammatoire. Nous devons, toutefois, faire exception dans les suppurations secondaires à processus néoplasique. Ici l'exérèse doit être envisagée sans retard si l'on veut éviter une dissémination toujours fatale.

L'étiologie cancéreuse n'entrant plus en ligne de compte, l'opportunité du traitement chirurgical mérite toujours d'être envisagée. Il faut tenir compte de la résistance individuelle du malade à l'inflammation, de son âge, de l'importance et du siège des lésions initiales et aussi de l'étendue des lésions cicatricielles restantes. Il est important de connaître l'état social du malade, afin de ne pas laisser sans protection chirurgicale un individu dont la profession le replacera nécessairement dans les mêmes conditions favorisantes. L'agent microbien en cause, surtout lorsqu'il s'agit du staphylocoque doré résistant à tout traitement médical, peut à lui seul constituer un facteur favorable d'exérèse chirurgicale. D'où le rôle éminemment utile du bronchoscopiste dans le choix du traitement chirurgical et de la période optimum où celui-ci peut être exécuté.

Il nous a été donné, à l'Hôpital Laval, de suivre au cours des douze dernières années, de très nombreux cas d'abcès pulmonaires. Nous avons pensé qu'il pourrait être intéressant de rapporter trois observations de malades ayant présenté cette affection et qui ont été guéris

grâce au concours des trois disciplines : médicale, chirurgicale et bronchoscopique.

PREMIÈRE OBSERVATION

Une ménagère de quarante-quatre ans est admise à l'Hôpital Laval, le 7 novembre 1957, dix jours après le début d'un épisode fébrile, d'allure grippale. Avant son admission, elle a présenté une sensation de fatigue, des expectorations rouillées qui sont devenues, par la suite, purulentes et un violent point de côté droit. A son arrivée à l'hôpital, la température est à 101°F., la sédimentation globulaire à 74 millimètres. Lors d'une première bronchoscopie, nous notons une réaction inflammatoire extrêmement marquée du lobe supérieur droit (figure 2) par où s'écoulent des sécrétions visqueuses franchement purulentes, contenant du staphylocoque doré à l'état pur. La souche est résistante à la pénicilline, à la terramycine, à la tétracycline et à l'auréomycine. La muqueuse est détergée à l'adrénaline et les sécrétions sont soigneusement aspirées. Ce traitement est répété, le 18 novembre, le 26 novembre et le 6 décembre. Il faut comparer les films pris avant les traitements bronchiques et ceux qui ont été pris après la troisième bronchoscopie. Des antibiotiques sont administrés en même temps par la voie parentérale et la malade subit de nouvelles broncho-aspirations, le 20 décembre 1957, le 14 janvier et le 4 février 1958. Les examens radiologiques faits en janvier montrent la persistance d'image cavitaire au lobe supérieur droit (figure 3). La température est revenue à la normale depuis plusieurs semaines. Il persiste simplement quelques expectorations, l'état général s'est considérablement amélioré. Il est alors décidé de procéder à une résection élective droite. Le 10 février 1958, on procède à l'ablation des lobes supérieur et moyen droits. L'examen histopathologique montre qu'il s'agissait de kyste pulmonaire infecté secondairement. Les suites opératoires sont normales. Une dernière radiographie, le 10 mars, témoigne du bon état pulmonaire, une semaine avant le départ de la malade.

DEUXIÈME OBSERVATION

En avril 1957, C. E. F. subit une extraction dentaire sous anesthésie générale. Subséquentement, le patient présente de la toux, des expecto-

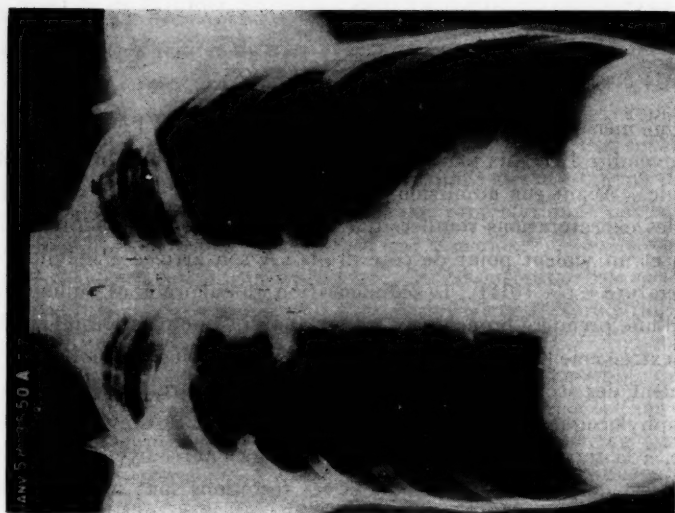


Figure 3.

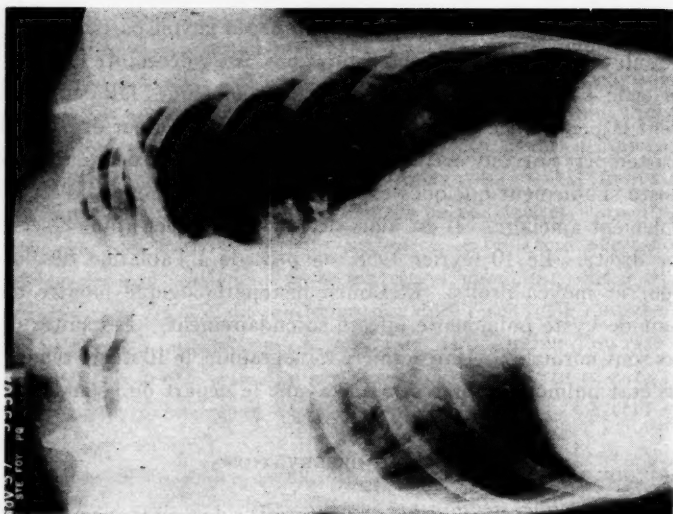


Figure 2.

rations et des poussées fébriles. Malgré les antibiotiques, la température persiste de même que les autres symptômes pulmonaires. Le patient est admis à l'Hôpital Laval, le 9 mai 1957. A ce moment, l'état général est profondément touché, bien que la température ne soit qu'à 100°F. La radiographie pulmonaire montre une opacité non homogène recouvrant le tiers moyen et le tiers supérieur droits et la présence d'une image cavitaire avec niveau liquide à la région postérieure du tiers moyen (figure 4). La sédimentation globulaire est de 63 millimètres. L'examen endoscopique fait voir un processus inflammatoire obstruant complètement l'ouverture de la bronche lobaire supérieure droite. Il est possible de rendre perméable cette bronche, grâce à de multiples applications d'adrénaline et à l'aspiration des sécrétions. L'examen bactériologique signale surtout la présence de staphylocoque doré et de pneumocoque mais non de bacilles de Koch. Le malade est soumis aux antibiotiques (pénicilline, streptomycine, terramycine) et aux sulfamidés. Il reçoit de l'aérosolthérapie avec des substances protéolytiques et broncho-dilatatrices. Une radiographie prise, douze jours après le début du traitement, montre l'aspect beaucoup moins tacheté du tiers moyen et du tiers supérieur droits et une image cavitaire beaucoup moins décelable. Nous revoyons ce malade pour bronchoscopie en six occasions et, chaque fois, nous assistons à la régression progressive de l'œdème endobronchique et à la diminution de la suppuration. L'état général du malade s'améliore. Le 12 juin, la tomographie antéro-postérieure des deux plages fait encore voir une image cavitaire droite, mesurant un centimètre et demi de diamètre, visible à la région externe du tiers moyen (figure 5). La radiographie ordinaire, elle, montre un aspect beaucoup moins tacheté du tiers supérieur. A la bronchographie du segment postérieur du lobe supérieur, image arrondie, interprétée comme une cavité résiduelle de l'abcès pulmonaire. Nous dirigeons le malade vers la chirurgie pour une lobectomie supérieure droite, opération pratiquée le 2 décembre 1957. L'histopathologiste a révélé qu'il s'agissait de lésions cicatricielles scléreuses avec atélectasie. Les suites opératoires sont normales et le patient a pu quitter l'hôpital, le 8 janvier 1958, avec une radiographie pulmonaire beaucoup plus rassurante.

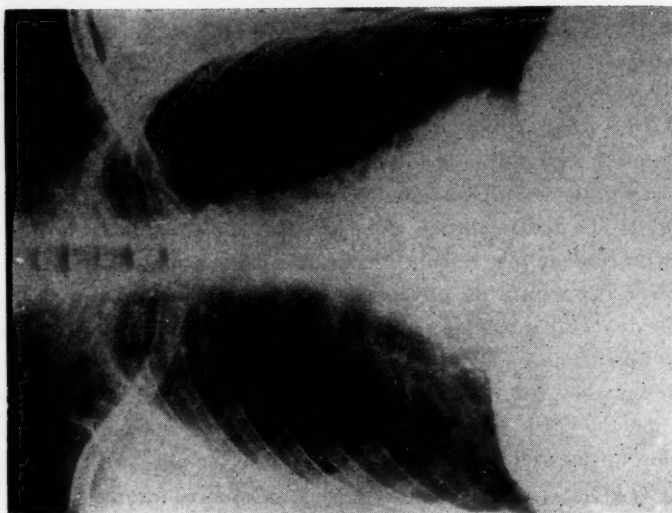


Figure 5.

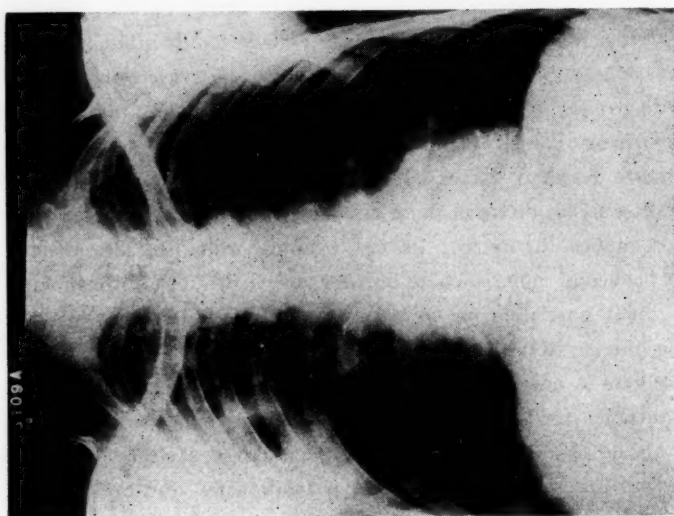


Figure 4.

TROISIÈME OBSERVATION

Une femme de trente-deux ans est admise à l'Hôpital Laval, le 12 décembre 1955, un mois après son arrivée d'Italie. Elle jouissait, au préalable, d'une bonne santé ; mais, depuis quinze jours, elle présente de l'asthénie, de l'inappétence et un point de côté gauche. La radiographie montre une atteinte gauche grave (figure 6). La température est élevée à 103 et 104°F. et une toux productive s'est manifestée dans les jours qui ont suivi le début de la maladie. Au moment de son admission, la malade est très fatiguée, elle présente un pouls à 120 à la minute. L'auscultation permet d'entendre de nombreux râles bronchiques et un souffle au tiers moyen gauche. La sédimentation globulaire est à 127 millimètres. Les antibiotiques n'ont pas d'effet sur la température. Une première bronchoscopie, pratiquée le 16 décembre, fait voir des sécrétions extrêmement visqueuses, s'extériorisant par la bronche lobaire supérieure gauche. Celle-ci est le siège d'une réaction inflammatoire très marquée. Les sécrétions contiennent du staphylocoque doré résistant à peu près à tous les antibiotiques. La malade expectore plus facilement, dans les jours suivants, et, le 22 décembre, une nouvelle bronchoscopie est pratiquée. L'œdème est moins marqué à l'ouverture de la bronche lobaire supérieure gauche, mais existe encore et, après de multiples attouchements à l'adrénaline, une canule courbe peut être poussée dans le tronçon supérieur du lobe supérieur gauche, puis dans la bronche antérieure de ce même lobe. Nous aspirons, à ce moment, une grande quantité de sécrétions et une quantité également importante de gaz. Il est facile de juger des modifications dans l'état pulmonaire d'après les radiographies du 13 décembre, lors de l'admission de la malade, et celles du 26 décembre, quatre jours après la seconde bronchoscopie. Après ce drainage, la température revient immédiatement à la normale. Les antibiotiques sont continués. La malade est soumise à de nouvelles broncho-aspirations, le 26 décembre 1955, le 4 janvier 1956 et le 27 janvier 1956. Les bronches deviennent bien perméables. Il existe encore quelques sécrétions beaucoup plus fluides et qui s'extériorisent facilement. Le 10 janvier, nouvelle radiographie. L'état général continue à s'améliorer ; mais, comme après trois mois de traitements médicaux et bronchoscopiques, la malade présente toujours une image



Figure 7.

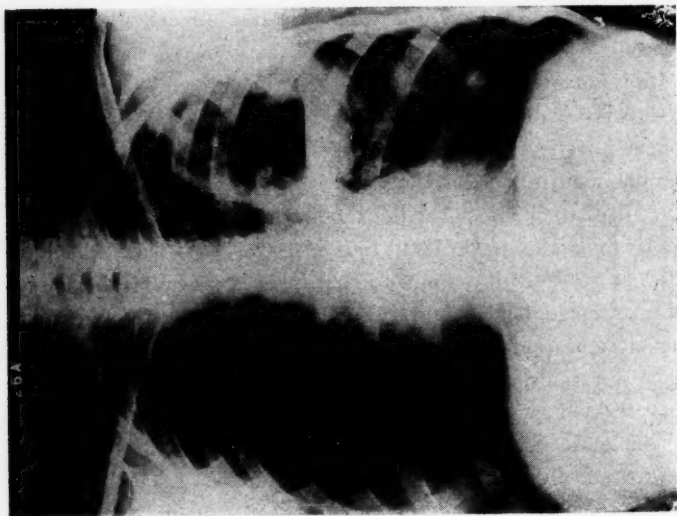


Figure 6.

cavitaire visible au tiers supérieur gauche (figure 7), il est décidé de procéder à une lobectomie supérieure gauche. L'intervention est faite, le 9 avril 1956. L'histopathologiste établit qu'il s'agissait de bulles d'emphysème infectées secondairement. Les suites opératoires sont normales et, le 16 juin 1956, la patiente quitte l'hôpital pour retourner dans son milieu familial.

En résumé, nous avons exposé au cours de ce travail la participation nécessaire de la bronchoscopie au traitement des abcès pulmonaires. Des patients qu'il nous a été donné de traiter, nous rapportons trois observations qui illustrent l'interdépendance des différentes disciplines médicales en vue de la guérison du malade. C'est seulement après avoir observé endoscopiquement plusieurs fois le malade, après l'avoir traité localement dans sa bronche et par la voie générale, alors que le drainage semble rétabli et la suppuration presque tarie, qu'il sera souhaitable de le soumettre à une exérèse chirurgicale. Souvent, celle-ci peut être évitée, et, si elle doit être pratiquée, sa réalisation sera toujours conditionnée par notre désir d'empêcher toute récurrence de l'affection pulmonaire.

DISCUSSION

Le docteur Hector Lemieux demande le pourcentage des abcès pulmonaires qu'on a fait opérer et les critères sur lesquels on se base pour décider de l'intervention. Il demande ce qu'on pense d'une biopsie décongestive dans les bronchites œdémateuses pour obtenir une perméabilité plus rapide.

Le docteur Montminy répond qu'environ la moitié des abcès pulmonaires vus à l'Hôpital Laval ont dû être traités chirurgicalement, après traitement médical. Parmi les critères de décision, il y a d'abord la nature de l'agent microbien responsable, par exemple, un staphylocoque doré résistant à tous les antibiotiques. Un autre facteur important est la situation sociale du malade. Il faut enfin tenir compte des dommages qui ont été causés au parenchyme pulmonaire, comme les dilatations bronchiques.

La biopsie libératrice est bien recommandable, comme tout moyen efficace pour libérer la bronche le plus rapidement possible.

EMPLOI DU GYNO-STÉROSAN CHEZ LES FEMMES ENCEINTES *

par

Prime DUCHAINE et Georges DROUIN

assistants dans le Service d'obstétrique de l'Hôpital de la Miséricorde

Un nouveau médicament, le Gyno-stérosan,¹ dont le principe actif est la dichlore-hydroxyquinaldine a été proposé à notre investigation thérapeutique par la Compagnie Geigy. Les multiples propriétés que lui avaient attribuées ses découvreurs ont déjà été mises à l'épreuve par plusieurs chercheurs européens (1 et 2), dont Rossel et Levanchy (3), grâce à un essai thérapeutique très sérieux. Ces derniers ont obtenu une proportion très élevée de guérison dans les vaginites à *Trichomonas* surtout, mais aussi dans les vaginites à étiologie mycosique et microbienne mixte. L'emploi de ce médicament, sous forme de gel à un pour cent ou de comprimés vaginaux à deux pour cent, avait alors été employé indifféremment chez des femmes gravides et non gravides.

A l'Hôpital de la Miséricorde, trente-trois de nos patientes ont été soumises au traitement par le gyno-stérosan. Tous nos cas ont été recrutés chez des expectantes dont le fluor vaginal contenait du *Trichomonas* seul ou en association avec d'autres éléments pathogènes. Nous devons préciser que, dans notre Service, un prélèvement vaginal est fait systématiquement chez toute nouvelle patiente et qu'il est répété aussi

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 23 octobre 1958.

1. Non disponible sur le marché canadien.

souvent que nécessaire, chaque fois que l'existence d'une leucorrhée anormale est portée à notre attention.

Une fois la vaginite confirmée par le laboratoire, le traitement était commencé. Ce dernier durait une semaine et consistait en l'application vaginale de cinq cm³ de gel ou d'un comprimé, matin et soir, pendant les trois premiers jours, et une fois par jour pendant le reste de la semaine. Un premier traitement était suivi d'un deuxième, lorsque le prélèvement vaginal de contrôle était encore positif.

L'appréciation des résultats obtenus a été faite à la lumière des signes cliniques et des rapports du laboratoire. Ces résultats sont classifiés sous les trois chefs suivants : guérison, amélioration, échec. Ainsi, seuls les cas où il y avait disparition complète soit de la flore anormale, soit des agents pathogènes dans les sécrétions, sont classés dans la catégorie des malades guéris. Le deuxième groupe, étiqueté amélioration, comprend les sujets où il y a diminution très marquée des sécrétions et chez lesquels le laboratoire n'a pu déceler que de très rares éléments pathogènes. Enfin, la dernière catégorie est réservée aux patientes où nous n'avons pu constater une amélioration convenable.

Des trente-trois patientes sous traitement, quatre présentaient une leucorrhée où le *Trichomonas* était le seul agent pathogène important. Chez vingt-trois, il y avait association du *Trichomonas* avec une flore microbienne mixte. Un autre groupe, six femmes, présentait, en plus, des levures. L'étude du tableau I nous permet de constater que le pourcentage des échecs obtenus cliniquement est presque deux fois moindre que celui qu'on aurait pu calculer à partir des seuls examens du laboratoire. Il semble, par contre, que, de façon générale, les éléments pathogènes disparaissent rapidement des sécrétions alors que celles-ci peuvent encore persister en abondance. Les levures ont été très sensibles à la médication et leur disparition du fluor vaginal était contemporaine de celle du *Trichomonas*.

Chez les patientes soumises à notre étude, vingt et une n'ont eu qu'un seul traitement (tableau II), soit que la guérison ait été rapide, soit que, pour différentes raisons, le deuxième traitement n'ait pu être amorcé. Les douze autres malades ont dû subir deux traitements successifs.

TABLEAU I

Compilation des résultats obtenus

	CLINIQUE			LABORATOIRE		
	Guéri- son	Amélio- ration	Échec	Guéri- son	Amélio- ration	Échec
<i>Trichomonas</i> seul..... (4 cas)	1	3	0	2	0	2
<i>Trichomonas</i> et flore microbienne mixte..... (23 cas)	6	11	6	11	4	8
<i>Trichomonas</i> et levures et flore microbienne mixte..... (6 cas)	2	4	0	5	0	1
Total.....	9	18	6	18	4	11
Pourcentage.....	27,3	54,5	18,2	54,5	12,2	33,3

TABLEAU II

Résultats selon le nombre de traitements

	CLINIQUE			LABORATOIRE		
	Guéri- son	Amélio- ration	Échec	Guéri- son	Amélio- ration	Échec
Un traitement (21 cas).....	6	11	4	14	1	6
Pourcentage.....	28,6	52,4	19,1	66,6	4,8	28,6
Deux traitements (12 cas).....	3	7	2	4	3	5
Pourcentage.....	25,0	58,3	16,7	33,3	25,0	41,7

Beaucoup de cliniciens reconnaissent que, dans le traitement des vaginites, un médicament qui donne des résultats satisfaisants dans 80 pour cent des cas doit être adopté sans hésitation. En l'occurrence, nous

avons constaté des résultats positifs, cliniquement du moins, dans plus de 80 pour cent des cas. Si nous ignorons, par ailleurs, les six patientes qui n'ont pu subir un deuxième traitement et que nous avons placées dans la colonne des échecs, le pourcentage de réussites est encore plus élevé. De plus, nous avons l'impression que le fait d'avoir limité notre traitement à un maximum de quatorze jours n'a pas pu rendre justice complète au médicament, particulièrement dans les cas reconnus de vaginites rebelles.

En définitive, le Gyno-stérosan nous ayant été présenté comme un produit efficace surtout dans les infestations vaginales, ne nous a pas déçus. Il se compare facilement, croyons-nous, à tous les autres médicaments parce qu'il procure une guérison très souvent rapide et généralement satisfaisante. Toutefois, l'expérience de nombreuses déceptions nous commande de demeurer sur la réserve et de garder une sage neutralité quant aux pronostics. Mais nous pouvons affirmer que la suprématie réelle du Gyno-stérosan ne reposera que sur la faculté qu'il pourrait avoir d'enrayer les rechutes, ce que nous n'avons pas contrôlé dans cette série de patientes.

DISCUSSION

Le docteur Jean de St-Victor insiste sur la fréquence croissante de la vaginite à *Trichomonas*. De 30 à 40 pour cent des femmes sont infectées et dans une clinique gynécologique antivénérienne de Prague, on a rapporté jusqu'à un taux de 50 à 60 pour cent.

De plus en plus, les gynécologues américains ont tendance à considérer cette affection comme d'origine vénérienne. Huit sur dix dans une réunion récente, étaient d'avis que la maladie ne pouvait s'attraper autrement que par le coït, ce qui est assez loin des théories d'autrefois qui prétendaient qu'on pouvait la contracter dans une piscine, même si le *Trichomonas* ne peut survivre dans l'eau. Pourtant il reste bien des cas où l'origine vénérienne ne peut être démontrée. Bien des médicaments ont été utilisés avec succès. Mais on reste avec un problème de réinfection continue. Les femmes guéries reviennent trois ou quatre mois plus tard pour réinfection, généralement après un coït. On a retrouvé que le mâle était porteur asymptomatique dans près de 40 pour cent des

cas. On retrouve le *Trichomonas* à la prostate, dans le sperme ou dans les urines où il peut survivre quelques heures.

Le docteur René Simard avertit qu'il s'agit ici d'un travail expérimental avec un produit qui n'est pas encore sur le marché et qu'il est inutile de le prescrire pour le moment. Un travail similaire est en cours à Winnipeg chez le docteur Black. Une autre raison de réinfestation pourrait être le nettoyage mal dirigé de l'anus qui amènerait au vagin le *Trichomonas* des selles.

Le docteur de St-Victor ajoute que les résultats négatifs obtenus par l'ensemencement du vagin avec du *Trichomonas intestinalis* ou *faecalis* semble vouloir infirmer cette étiologie anale.

BIBLIOGRAPHIE

1. DIETSCH, H., Behandlung des Fluor vaginalis, *Arztliche Praxis*, **9** : (22 juin) 1957.
 2. KAUFMANN, P., et GEHRY, L., Erste Erfahrungen mit Gyno-Sterosan in der Gynäkologie, *Praxis*, **46** : 1156-1158, 1957.
 3. ROSSEL, G., et LAVANCHY, M.-E., Contribution à l'étude du traitement des infestations vaginales par une médication locale nouvelle, le Gyno-stérosan Geigy, *Praxis*, **46** : 968-972, 1957.
-

ÉVOLUTION D'UN CAS DE RÉSECTION INTESTINALE MASSIVE *

par

Jean COUTURE, M.D., Guy NADEAU, D.Sc., et Raymond TOURIGNY, M.D.

de l'Hôpital du Saint-Sacrement

Dans une communication antérieure (1), nous avons rapporté un cas de résection massive du petit intestin chez une patiente qui nous avait été envoyée à la suite d'un accident gynécologique. Nous voulons aujourd'hui considérer quelques aspects d'une étude de nutrition faite environ dix-huit mois après l'intervention.

Le premier épisode se résume ainsi. Il s'agit d'une jeune fille de vingt-cinq ans admise à l'hôpital du Saint-Sacrement, le 15 octobre 1956, à la suite d'un curettage utérin fait dans une autre institution. Au moment de l'admission, plusieurs anses intestinales recouvrent la partie interne des deux cuisses. Après le traitement du choc, une première intervention procède à l'ablation de plus de dix-sept pieds de petit intestin, de tout le côlon gauche et de l'utérus; en même temps, une colostomie est faite dans la partie proximale du côlon transverse. Un mois plus tard, nous devons réséquer jusqu'à l'angle hépatique du côlon pour faire une anastomose avec le moignon rectal qui se trouve à trois pouces de l'anus.

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 27 novembre 1958.

A la suite de l'intervention, la patiente perd douze livres de poids et présente une diarrhée marquée et fréquente (huit à douze selles par jour). Un apport quotidien d'eau, d'électrolytes et d'acides aminés permet de prévenir une modification importante des équilibres de l'eau et des électrolytes. La tendance à l'hypochlorémie est facilement corrigée par l'administration de chlorure de sodium. La diarrhée devient moins intense après l'ingestion de kaopectate et de banthine R et une alimentation riche en protéines et en glucides, mais pauvre en graisses.

Nous revoyons la patiente à intervalles réguliers et constatons une amélioration sensible de son état général, bien que son poids ne dépasse pas quatre-vingt-dix livres (poids avant l'intervention : 115 livres). L'hypochlorémie mentionnée précédemment s'accompagne d'une légère tendance à l'hypokaliémie, soit 3,5 mEq/litre (normale : 3,8 à 5,2). L'injection de chlorure de potassium corrige facilement le déficit.

Comme nous l'avons déjà mentionné, l'étude métabolique qui fait le sujet du présent travail fut effectuée dix-huit mois environ après l'épisode initial. Dans ce but, la patiente a été de nouveau hospitalisée et soumise durant quatre jours à une alimentation rigidement équilibrée comprenant, en moyenne, 316 grammes de glucides, 119 grammes de protéines et 66 grammes de lipides par jour. Durant cette période d'observation, toute médication a été interrompue.

RÉSULTATS

A l'examen clinique, l'état général est bon, bien que le poids soit demeuré stationnaire. Les selles demeurent fréquentes, mais, avec l'aide de la banthine et d'un choix souvent empirique de ses aliments (rejet des légumes crus, des graisses), la patiente réussit à en diminuer le nombre et semble s'adapter assez bien à son nouveau mode de vie.

Au laboratoire, les bilans acido-basique et électrolytique s'avèrent normaux dans leur ensemble, bien que la tendance à l'hypokaliémie observée antérieurement semble devoir persister (3,7 mEq/litre). Les teneurs en calcium et en phosphore du sang et de l'urine sont normales, mais l'investigation complète du bilan phospho-calcique est difficile à cause de la proportion des aliments non digérés dans les selles. La va-

leur moyenne du calcium fécal est de 0,3 gramme par jour d'hospitalisation (normale : 0,4 à 0,8 gramme). Durant ce temps, la patiente reçoit en moyenne deux grammes de calcium alimentaire.

Les fonctions du foie et du rein sont de toute apparence normales (selles normalement pigmentées ; absence d'ictère ; glycémie, cholestérolémie, lipémie, protéinémie, azotémie, épreuve d'élimination d'urée de Van Slyke normales). L'ionogramme révèle une distribution normale des protéines plasmatiques. On note, toutefois, un abaissement marqué de l'urée urinaire, soit 5,6 grammes en moyenne par vingt-quatre heures (normale : 25 à 35 grammes).

Les prélèvements de selles faits à l'admission, alors que la patiente prenait de la banthine, révèlent à l'examen microscopique une digestion alimentaire complète (absence de graisses, de féculents ou de fibres musculaires). Les échantillons individuels sont peu abondants, semi-solides, mais normalement pigmentés. A la suppression de la médication et avec un régime alimentaire connu, les selles deviennent plus fréquentes, demeurent semi-solides, mais leur volume est normal. L'examen macroscopique révèle, cette fois, une attaque incomplète des légumineuses. A l'examen microscopique, on trouve dans tous les échantillons des traces de lipides non digérés, de nombreuses cellules amidonnées et de nombreuses fibres musculaires. Dans les quelques jours qui suivront l'hospitalisation, la patiente reprendra sa médication et un nouvel examen de selles permettra de constater que la digestion alimentaire devient plus complète.

DISCUSSION

Les quelques cas de résection massive du petit intestin rapportés dans la littérature signalent peu de perturbations des équilibres acido-basique ou électrolytique, si ce n'est une légère tendance à l'hypokaliémie (2). Cette observation est en accord avec ce que nous avons vu. Par contre, la digestion alimentaire est généralement imparfaite et la stéatorrhée est habituelle.

Les perturbations du métabolisme azoté se manifestent par la présence de nombreuses fibres musculaires dans les selles, comme l'a signalé Pietz (2) chez un malade ne recevant pas de médication. L'ingestion de

banthine, chez notre patiente, semble ralentir le transit intestinal de façon suffisante pour compenser le danger d'inabsorption alimentaire. Notons, toutefois, qu'en dépit de fonctions hépatique et rénale apparemment normales, l'excrétion urinaire d'urée est constamment demeurée abaissée. On peut en déduire que les protéines et les autres sources de produits azotés semblent être en grande partie utilisées à la synthèse endogène et qu'un faible excès seulement est transformé en urée. On sait que les protéines et autres métabolites azotés en excès servent à la formation de l'urée et que l'urée ordinaire, en présence d'une fonction rénale normale, varie proportionnellement à l'absorption des protéines.

Il est vrai qu'avec une diète dépourvue de protéines, mais suffisante en calories, un individu élimine quand même quatre grammes d'urée urinaire par jour (urée endogène). Mais, en pareil cas, on note un amaigrissement peu prononcé mais progressif, alors qu'avec une diète dépourvue de protéines et insuffisante en calories l'amaigrissement est beaucoup plus notable. Rappelons que, depuis près de deux ans, notre patiente a un poids stationnaire, en dépit des changements apportés au régime. Cette particularité semble être la règle, à cause de l'absorption calorique insuffisante (2).

En résumé, l'examen clinique et biochimique, après dix-huit mois, montre une adaptation satisfaisante malgré la gravité de l'intervention chirurgicale. La patiente coopérant bien (médication régulière, alimentation sélective) et paraissant se plier de bonne grâce à de nouvelles habitudes hygiéniques, nous croyons pouvoir diminuer la surveillance médicale. A la suite de la présente étude, on pourrait même suggérer, comme seul examen, celui de l'excrétion d'urée urinaire dans le but d'apprécier l'efficacité de la fonction intestinale vis-à-vis du métabolisme azoté, le seul qui ait subi des modifications importantes.

(Depuis la rédaction de ce travail, la patiente a gagné dix livres de poids).

REMERCIEMENTS

Les auteurs tiennent à exprimer leur reconnaissance à Mademoiselle Denise Côté à qui était confiée la partie diététique de ce travail.

DISCUSSION

En discussion, le docteur Jacques Turcot, apporte les observations suivantes :

Ce travail des docteurs Couture, Nadeau et Tourigny est fort intéressant et met en lumière les possibilités d'adaptation nutritives, consécutives à la perte de la plus grande partie de la surface d'absorption intestinale.

Il est évident qu'au point de vue quantitatif, il y a beaucoup moins de substances nutritives absorbées qu'à l'état normal. Au point de vue qualitatif, il est possible que l'absorption soit la même.

Il en résulte cependant que l'organisme ainsi atteint doit mettre en œuvre toute son énergie pour augmenter l'absorption intestinale et à utiliser les substances qui sont absorbées.

Il est donc logique de penser que toutes les forces anabolisantes de l'organisme, dont le système hormonal cortico-surrénal, seront utilisées au maximum.

Il existe des syndromes pathologiques qui peuvent nous aider à comprendre cette activité cortico-surrénale.

C'est ainsi que Warter et ses collaborateurs (5) rapportent un cas de maladie de Cushing avec syndrome de Conn (1) et hyper-absorption intestinale, surtout marquée par l'acide para-amino-hippurique et la méthionine.

D'autre part Warter et Métais (4) ont aussi montré l'existence d'une diminution de l'absorption intestinale dans l'insuffisance surrénale chronique, type maladie d'Addison.

On sait aussi que même des métastases surrénaliennes (2) peuvent produire un syndrome d'hypercorticisme.

Enfin, les hyperplasies simples des surrénales peuvent donner des syndromes anaboliques marqués, comme celui (3) de cette patiente de 17 ans, pesant 280 livres, présentant donc une obésité marquée, mais aussi un développement musculaire extraordinaire avec quelques signes de masculinisation, malade que nous avons eu l'occasion de traiter récemment par surrénalectomie totale à droite et subtotale à gauche, ne laissant environ qu'un dixième de la glande.

Le cas du docteur Couture, présentant une hypokaliémie, une utilisation pratiquement complète des protéines absorbées, puisqu'il n'y a que peu d'excrétion d'urée, nous suggère une hyperfonctionnement surrénalien dans le sens de l'anabolisme avec participation d'une activité concomitante des minéralo-corticoïdes.

BIBLIOGRAPHIE

1. CONN, J. W., Primary aldosteronism ; a new clinical syndrome, *J. Lab. Clin. Med.*, **45** : 6, 1955.
 2. COUTURE, J., Résection intestinale massive, *Laval méd.*, **24** : 147, 1957.
 3. MOCH, R. S., et al., Syndrome humoral d'hypercorticisme avec alcalose et hypokaliémie par métastases surrénaliennes de carcinomes bronchiques, *Presse méd.*, **66** : 437-438, 1958.
 4. PIETZ, D. G., Nutritional and electrolyte evaluation in massive bowel resection, *Gastro-enterology*, **31** : 56, 1956.
 5. TURCOT, J., Hyperplasie surrénalienne donnant un syndrome anabolique marqué, à publier.
 6. WARTER, J., et MÉTAIS, P., Troubles de l'absorption intestinale au cours de l'insuffisance surrénale chronique, *Presse méd.*, **65** : 1031-1033, 1957.
 7. WARTER, J., SCHWARTZ, J., et MÉTAIS, P., Maladie de Cushing, syndrome de Conn et hyperabsorption intestinale, *Presse méd.*, **66** : 1631, (22 oct.) 1958.
-

CHROMATOGRAPHIE DES ACIDES AMINÉS DU SÉRUM *

par

Georges FILTEAU, M. Sc.

assistant dans le Service des laboratoires de l'Hôpital Sainte-Foy

Les acides aminés étant le point de départ et le terme du métabolisme des protéines tissulaires, on peut s'attendre à ce que des modifications cellulaires comme celles qui accompagnent le cancer se reflètent sur les protéines qui les constituent ainsi que sur leurs dérivés immédiats, les acides aminés. Comme ces produits sont transportés par le sang avant ou après leur utilisation par la cellule, les acides aminés sanguins sont exposés à subir qualitativement ou quantitativement les effets du cancer. McHenry et ses collègues (4) ont déjà noté l'augmentation de la teneur de l'acide glutamique sérique dans un grand nombre de cas de cancer, tandis que Huggins et ses collègues signalaient une diminution des protéines thermocoagulables (2). Des dosages d'acides aminés sériques, faits par Fernand Martel (3) sur des patients normaux et cancéreux de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, ont mis en évidence des variations de la teneur totale et individuelle de ces substances.

Dans le but de pousser plus loin le travail de ce collègue, travail qui avait pour objet de déterminer si le cancer peut affecter la nature ou la

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 27 novembre 1958.

teneur des divers acides aminés sériques, des dosages individuels du taux de ces acides ont été faits dans le sang d'individus normaux et cancéreux de l'Hôpital Sainte-Foy et de l'Hôpital Saint-Augustin de Québec. Comme il paraissait possible que d'autres maladies puissent aussi avoir un effet sur la concentration séparée ou totale des acides aminés sériques, quelques autres états pathologiques ayant certaines relations avec le cancer, ont été étudiés en même temps que le cancer afin de déterminer la valeur diagnostique de ces dosages.

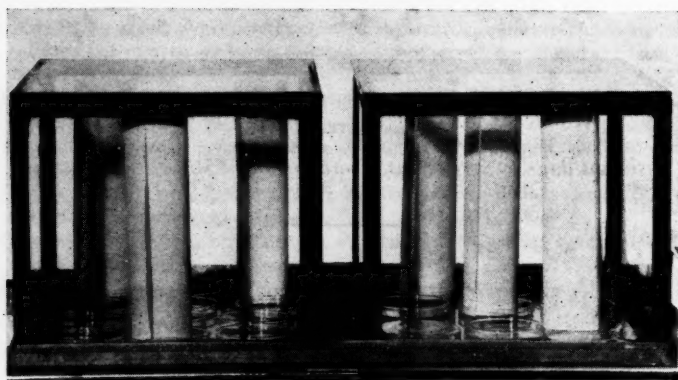


Figure 1. — Appareil pour la chromatographie sur papier.

MÉTHODES

Après avoir étudié plusieurs méthodes de dosage des acides aminés, la chromatographie sur papier s'est avérée la plus simple et la plus sûre. Cette méthode a été décrite dans un travail publié en collaboration avec le docteur F. Martel, dans la *Revue canadienne de biologie* (1).

Elle consiste essentiellement à extraire les acides aminés du sérum et à déposer une goutte minuscule de cet extrait dans un coin d'un papier-filtre carré. Le papier replié en forme de cylindre est placé dans un plat de Pétri, contenant le solvant séparateur, et le tout est déposé dans un aquarium fermé par une plaque de verre. L'ascension du séparateur (figure 1) par capillarité dans le papier déplace les acides aminés avec une

vitesse variable pour chacun suivant leur solubilité dans le séparateur et leur affinité pour la fibre du papier.

Le papier, débarrassé du premier séparateur et replié à angle droit par rapport au premier développement, est placé dans un second solvant qui effectuera une nouvelle séparation dans une direction perpendiculaire à la première. Après élimination du second solvant, le papier est coloré par une solution à 0,5 pour cent de ninhydrine dans l'acétone. On obtient ainsi un chromatogramme (figure 2).

Les taches colorées sont ensuite découpées et éluées. La coloration de chaque éluat est déterminée au spectrocolorimètre et donne ainsi la teneur de chaque acide aminé dans le sérum.

RÉSULTATS

Des déterminations faites par séparation chromatographique sur vingt-neuf sérums normaux et sur cent vingt-trois sérums pathologiques ont permis d'isoler quatorze, acides aminés dans tous les cas. Les calculs statistiques ont révélé une variation significative de la teneur totale des acides aminés ou de la teneur individuelle d'un grand nombre d'acides aminés dans les différentes maladies étudiées. Ces variations sont inscrites dans le tableau n° 1 en utilisant le signe + pour indiquer une augmentation significative et le signe - pour indiquer une diminution significative. L'absence de signe indique qu'aucun changement statistiquement significatif n'a été observé.

Le groupe des cancers a été subdivisé en quatre sous-groupes suivant la localisation des cancers, afin de vérifier si les variations observées dans le groupe général se retrouvaient dans ces cas particuliers. En plus de ces sous-groupes, divers cancers de localisations variées ont aussi été étudiés, mais ils n'étaient pas assez nombreux pour former des groupes statistiquement représentatifs. Ces cas sont inclus dans le groupe général des cancers.

Le sous-groupe des cancers des voies respiratoires comprend des cancers du poumon, des bronches et du larynx. Le sous-groupe des cancers des voies digestives comprend ceux de la bouche, de l'œsophage, du côlon, du sigmoïde et du cæcum; mais non ceux de l'estomac qui for-

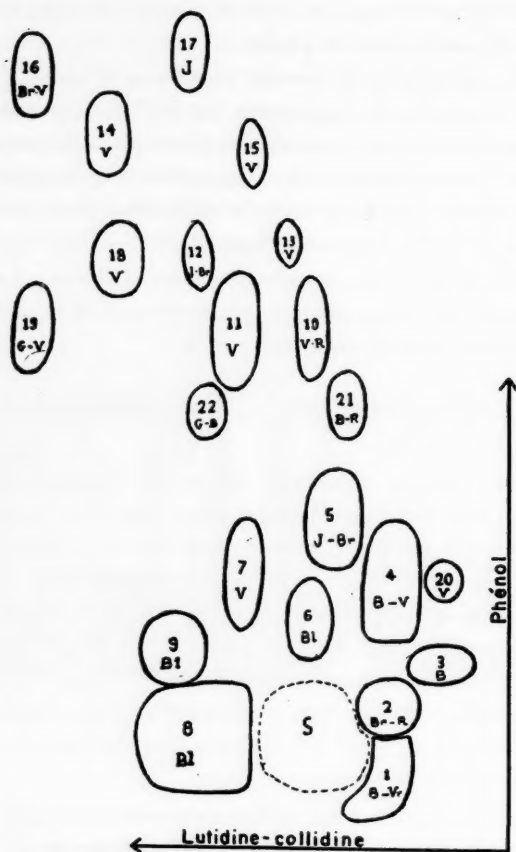


Figure 2. — Schéma illustrant la distribution et la coloration des acides aminés sur un chromatogramme obtenu avec le sérum.

Légende :

- | | | |
|-----------------------|----------------------------|------------------------|
| 1. Acide aspartique ; | 12. histidine ; | S. sels et graisses ; |
| 2. cystine ; | 13. citrulline ; | B. bleu foncé ; |
| 3. ornithine ; | 14. valine ; | Bl. bleu pâle ; |
| 4. acide glutamique ; | 15. méthionine-sulfoxyde ; | Br. brun ou brunâtre ; |
| 5. glycine ; | 16. phénylalanine ; | G. gris ; |
| 6. sérine ; | 17. proline ; | J. jaune serin ; |
| 7. taurine ; | 18. méthionine-sulfone ; | R. rougeâtre ; |
| 8. acide cystéique ; | 19. tyrosine ; | V. violet ; |
| 9. glucosamine ; | 20. lysine ; | Vr. vert. |
| 10. glutamine ; | 21. arginine ; | |
| 11. alanine ; | 22. thréonine. | |

ment un sous-groupe par eux-mêmes. Les cancers des voies urinaires étudiés provenaient de la vessie ou du rein, et forment le quatrième sous-groupe.

Le groupe de l'arthrite était composé de cas d'ostéo-arthrite et d'arthrite rhumatoïde. La gastrite hypertrophique, la gastrite chronique, l'achlorhydrie d'étiologie indéterminée, l'ulcère gastro-duodénal et l'anémie comptaient parmi les cas formant le groupe des troubles digestifs. Dans le groupe des maladies diverses étaient inclus l'entérite, la colite, l'insuffisance hépatique, la néphrite, les troubles circulatoires, la sclérose, le psoriasis, la bronchite et la grippe.

Le tableau I représente donc par des signes + ou - les augmentations et les diminutions absolues de la teneur de certains acides aminés dans les sérums pathologiques par rapport à la teneur correspondante trouvée dans les sérums normaux.

Dans ce tableau, les cancers de diverses localisations, réunis en un seul groupe, présentent dans l'ensemble une augmentation significative de l'azote total et de dix acides aminés sur quatorze. Cet état de chose indique donc que la plupart des acides aminés suivent l'augmentation générale marquée par l'élévation de l'azote total, mais ne permet pas de déterminer si l'augmentation est uniforme pour tous. De plus, quatre acides aminés n'obéissent pas constamment à la tendance générale, mais montrent des augmentations dans certains sous-groupes. L'augmentation générale de l'azote aminé dans le cancer peut donc se traduire par une variation des proportions de chaque acide aussi bien que par une augmentation de la teneur de certains acides aminés. Le tableau II rend compte des variations des proportions des acides aminés dans les différentes maladies étudiées. Les signes + et - indiquent respectivement une augmentation et une diminution significative et l'absence de signe signifie qu'il n'y a eu aucun changement significatif.

DISCUSSION

Si l'on étudie le tableau I résumant les modifications de la teneur de l'azote total et des acides aminés individuels, on remarque que l'acide aspartique et l'acide glutamique sont augmentés dans l'ensemble des cancers et dans tous les sous-groupes étudiés. L'azote total est aussi

augmenté dans l'ensemble des cancers mais non dans le sous-groupe des cancers des voies urinaires.

L'alanine et la phénylalanine sont augmentées dans l'ensemble des cancers ainsi que dans trois sous-groupes sur quatre. Le sous-groupe des cancers des voies urinaires constitue encore l'exception. La taurine est augmentée dans les trois mêmes sous-groupes, mais la divergence des cancers urinaires empêche ce résultat d'être général. Il en est de même de l'ornithine et de la tyrosine qui sont augmentées dans certains sous-groupes mais ne le sont pas dans l'ensemble. L'augmentation des six autres acides aminés observée dans l'ensemble des cancers semble provenir uniquement de leur augmentation dans un ou deux sous-groupes et peut servir de critère de différenciation mais non au diagnostic général. L'augmentation de l'acide aspartique, observée dans le cancer, apparaît aussi dans diverses autres maladies et n'est donc pas caractéristique. L'augmentation de l'acide glutamique semble être le critère le plus sûr du cancer, car elle se retrouve dans tous les sous-groupes et on ne la retrouve pas dans les autres maladies. L'augmentation de l'acide aspartique, de l'alanine et de la phénylalanine peut servir de confirmation du diagnostic.

Certains acides aminés semblent être augmentés d'une façon caractéristique dans certains sous-groupes. Ainsi, les cancers des voies respiratoires semblent se singulariser par une augmentation de la valine et de la tyrosine. Les cancers des voies digestives présentent une augmentation de la cystine, de la proline et de la thréonine. Les cancers urinaires sont seuls à présenter une augmentation de la glycine et diffèrent des autres sous-groupes en n'accusant pas d'augmentation de l'azote total et en provoquant l'augmentation de trois acides aminés seulement au lieu d'augmenter sept à dix des acides aminés, comme dans les autres sous-groupes. En revanche, les cancers gastriques ne semblent pas accuser une augmentation spécifique d'aucun acide aminé qui n'est pas augmenté dans d'autres cancers, mais l'ensemble des acides aminés augmentés fournit un profil différent des autres.

Il est intéressant de constater que l'arthrite, à l'inverse du cancer, est accompagnée d'une diminution de l'acide glutamique, de la glycine et de la taurine, diminution qui semble lui être particulière, car on ne la retrouve pas ailleurs. Les troubles digestifs sont généralement accompa-

gnés par une augmentation de l'azote total et de plusieurs acides aminés qui sont différents de l'acide glutamique et de l'acide aspartique.

Si l'on étudie les proportions des acides aminés dans les cancers en général, on note qu'elles se caractérisent, d'après le tableau II, par une augmentation de la proportion d'acide aspartique et une diminution de la proportion de glycine et de valine, car ces variations se retrouvent dans la plupart des sous-groupes. La cystine tend à augmenter, tandis que la taurine tend à diminuer, dans l'ensemble, mais ces variations ne se retrouvent dans aucun sous-groupe. Leurs variations ont donc peu de valeur diagnostique. Dans les cancers des voies urinaires, la valine montre des proportions très variables et, par ailleurs, elle n'est pas diminuée comme dans les autres sous-groupes.

Les cancers gastriques semblent se distinguer des autres en ne présentant pas de diminution de la proportion de glycine ; mais, en revanche, ils présentent une augmentation de l'ornithine et une diminution de la tyrosine. Les cancers des voies urinaires présentent seuls une augmentation de la proportion d'acide glutamique. Les cancers des voies digestives ne présentant rien de distinctif dans la variation des proportions des acides aminés.

Toutes les autres maladies étudiées en dehors du cancer présentent une augmentation de la glutamine. L'arthrite se singularise par une diminution de la proportion d'acide glutamique et une augmentation de la proportion d'alanine. Les troubles digestifs présentent une diminution de la proportion de taurine comme dans l'ensemble des cancers. Les diverses autres maladies que nous avons étudiées accusaient, en général, une augmentation de la proportion d'acide aspartique comme dans le cancer. Ceci détruit donc la valeur diagnostique de cette augmentation notée dans le cancer. Toutes les maladies étudiées qui n'étaient pas cancéreuses montraient une diminution de la proportion de glycine comme dans le cancer. Cette diminution n'est donc pas spécifique.

CONCLUSION

La chromatographie des acides aminés obtenue avec des sérums de patients souffrant de diverses maladies démontre donc plus facilement

et plus constamment que les autres méthodes d'analyse connues que l'acide glutamique est augmentée en valeur absolue dans le cancer. L'augmentation de l'acide aspartique, de l'alanine, de la phénylalanine et de la taurine peut servir à confirmer le diagnostic. Par ailleurs, les proportions des acides aminés sont modifiées spécifiquement dans le cancer dans le sens d'une diminution de la valine.

L'augmentation de certains acides aminés, en plus des cinq déjà mentionnés, peut, dans certains cas, préciser la localisation du cancer.

En outre, cette méthode d'analyse a permis d'établir que la teneur de l'acide glutamique est diminuée dans l'arthrite. L'arthrite se caractérise, en plus, par la diminution de la proportion d'acide glutamique et par une augmentation de la proportion d'alanine dans le mélange d'acides aminés que contient le sérum.

Les autres maladies étudiées présentent des modifications des acides aminés dans leur teneur et leurs proportions qui permettent d'établir un profil spécifique pour certains de ces états pathologiques.

DISCUSSION

Le docteur Jean-Marie Loïselle souligne que le matériel clinique qui a servi à ces recherches est difficile à contrôler. Chez ces cancéreux, il reste possible qu'une autre maladie ait pu intervenir pour modifier concurremment le spectre des acides aminés du sérum. Il est encore difficile de préciser à quel stade le cancer avait évolué et s'il y avait des métastases ou non. Malgré ces difficultés de standardisation, les résultats sont très intéressants parce qu'ils démontrent que le cancer entraîne en général une augmentation des acides aminés du sérum. Cette augmentation est logique, quand on pense que la cellule cancéreuse est avide de synthèses protidiques et nucléoprotidiques qui mobilisent les acides aminés de tout l'organisme pour des constructions anormales qui modifient la mosaïque enzymatique au niveau de la cellule elle-même. On a évalué que la cellule cancéreuse avec son noyau de volume accru contenait 60 pour cent moins de mitochondries que la cellule normale.

Par suite du chambardement enzymatique, des métabolismes sont bloqués ou viciés et il se fait une annulation d'acides aminés dans le sérum du cancéreux.

Si on s'explique l'augmentation générale des acides aminés chez les cancéreux, il reste des doutes sur la signification des variations relatives suivant le site du cancer. Ainsi, que signifie cette différence de spectre entre les sérums de ceux qui ont leur cancer dans un autre segment de l'appareil digestif?

Les deux acides aminés dont l'augmentation est constante dans tous les cancers sont l'acide glutamique et l'acide aspartique, dont le métabolisme se fait, en grande partie, par transamination. Pourrait-il s'agir d'un déficit de transaminase qu'il serait intéressant d'investiguer dans le sérum des mêmes patients.

M. Filteau répond que les objections au sujet du contrôle du matériel sont très sensées. Il reconnaît que les modifications observées dans les cancers gastriques ne sont pas la conséquence du cancer seulement, mais aussi des troubles digestifs qui en découlent et qui retentissent sur le métabolisme des acides aminés.

Des chercheurs ont entrepris des travaux sur la transaminase dans le cancer, mais il ne semble pas que les résultats aient encore été publiés. On savait déjà que la transaminase augmente dans les tissus nécrotiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. FILTEAU, et MARTEL, F., Analyse quantitative des acides aminés libres du sérum sanguin par chromatographie bidimensionnelle sur papier filtre, *Rev. can. biol.*, **15** : 212, 1956.
2. HIGGINS, C., CLEVELAND, A. S., et JENSEN, E. V., Thermal coagulation of serum in diagnosis, *J. A. M. A.*, **143** : 11, 1950.
3. MARTEL, F., Distribution des acides aminés chez des sujets cancéreux, *Laval méd.*, **27** : 54, (jan.) 1959.
4. MCHENRY., Plasma glutamic acid levels in malignancy, *Can. M. A. J.*, **65** : 219, 1951.

L'ATRÉSIE DE L'ŒSOPHAGE *

par

Jacques TURCOT, F.R.C.S. (C), Louis-Joseph ROY et Louise TURMEL

du Service de chirurgie de l'Hôtel-Dieu de Québec

L'atrésie de l'œsophage est une malformation qui est relativement fréquente, selon les auteurs (2 et 7), avec une incidence de un cas sur 2 000 à 4 500 naissances.

Elle fut décrite en 1670 par William Durston et sa fréquence fut reconnue depuis une trentaine d'années (5).

Cette malformation se présente sous plusieurs formes qui furent décrites par Stephens (6) et identifiées en types A, B, C, D, E. C'est cette classification que nous utilisons au cours de ce travail.

Description des divers types de l'atrésie de l'œsophage (figure 1) :

Type A. Il s'agit ici d'une atrésie complète du segment supérieur, avec un aboutissement du segment inférieur dans l'arbre trachéo-bronchique. Cette communication siège généralement sur la trachée près de l'éperon. Le type A est de beaucoup le plus fréquent, soit 90 pour cent des cas selon Gross (1). Dans la présente série, 11 cas sur 12 sont du type A.

Type B. Cette variété montre une atrésie complète des deux segments œsophagiens, sans aucune communication avec l'arbre respi-

* Travail présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval, le 11 décembre 1958.

ratoire. Néanmoins, il arrive souvent que, dans ce type de malformation, le segment inférieur soit très court et que l'anastomose immédiate entre les deux segments ne puisse être faite. Il y a alors lieu de mobiliser l'estomac afin de faire une œsophago-gastrostomie.

Types C, D et E. Ces variétés de malformation de l'œsophage sont extrêmement rares.

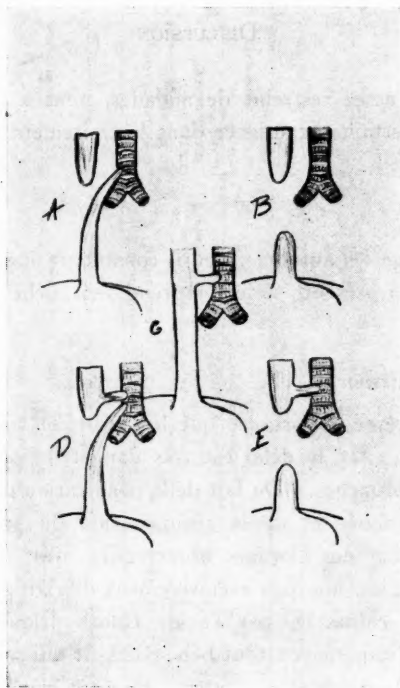


Figure 1. — Divers types d'atrésie.

Malformations associées :

Il arrive très souvent que l'atrésie de l'œsophage ne soit pas la seule malformation présente (4 et 7). Des anomalies concomitantes se rencontrent dans une grande proportion de cas : Stephens (6) en rapporte une incidence de 40 pour cent.

Matériel clinique :

A l'Hôtel-Dieu de Québec, au cours des années 1955, 1956, 1957 et 1958, 12 cas d'atrésie de l'œsophage ont été admis.

Le tableau I analyse les caractéristiques de ces cas : le sexe, l'âge à l'admission, le poids, le type de malformation, les anomalies associées, les interventions chirurgicales pratiquées, les complications et la mortalité.

DISCUSSION

Ce nombre assez restreint de malades, nous a cependant permis d'acquérir une certaine expérience dans le traitement de ces malformations.

Sexe :

Il semble que les auteurs (1 et 6) constatent une prédominance du sexe féminin. La présente série comprend sept bébés de sexe féminin sur 12 cas.

Age à l'admission :

Il est d'extrême importance que le chirurgien voit ces bébés le plus tôt possible. En effet, le délai est très dangereux pour l'intégrité des poumons et des bronches. Du fait de la pénétration des sécrétions salivaires dans la trachée et de la régurgitation du suc gastrique, il se produit rapidement des blocages bronchiques, des atélectasies et des broncho-pneumonies, non pas exclusivement d'origine infectieuse, mais aussi de nature chimique, par l'acide chlorhydrique. Le diagnostic précoce est donc impérieux : tout bébé naissant qui salive après une aspiration soignée des sécrétions et qui ne peut déglutir les premières gorgées d'eau qu'on lui offre, est suspect d'être atteint d'une atrésie œsophagienne. Une radiographie, après opacification de l'œsophage avec de la *Gastrografine*, de Squibb, par exemple, permet le diagnostic.

Types :

Le type A, tel que décrit plus haut, est le plus fréquent. Une radiographie simple de l'enfant, ou encore le film qui révèle l'atrésie,

TABLEAU I

[illegible]

renseigne sur le type de la malformation (figure 2). En effet, la présence d'air dans le tube digestif prouve l'existence d'une communication de l'arbre bronchique avec le tube digestif. Il s'agit généralement d'une fistulation du segment œsophagien inférieur dans la trachée.

Au contraire, l'absence d'air dans le tube digestif indique une malformation du type B (figure 3).

Anomalies associées :

Notre série permet de constater une forte incidence d'anomalies associées, soit dans 50 pour cent des cas. Plusieurs de ces malformations

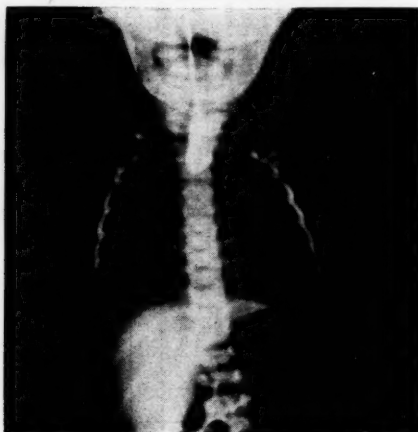


Figure 2. — Atrésie de type A.

concomitantes sont assez sérieuses pour compromettre le succès de la correction de l'atrésie œsophagienne. Une discussion détaillée de ces anomalies nous entraînerait trop loin pour qu'on puisse l'entreprendre ici.

Intervention chirurgicale :

L'intervention idéale est une anastomose termino-terminale des deux segments œsophagiens. Elle consiste donc en une thoracotomie postéro-latérale droite, à travers le quatrième espace intercostal. Après section de la veine azygos, il est relativement facile de reconnaître et de disséquer les deux extrémités de l'œsophage. S'il y a communication

avec la trachée, la fistule est reconnue, disséquée et finalement l'orifice trachéal est suturé et l'anastomose termino-terminale complétée.

Un drainage thoracique est mis en place et laissé de 24 à 48 heures. Une gastrostomie est immédiatement pratiquée après avoir retourné le patient en position dorsale. Cette gastrostomie complémentaire n'est pas longue à faire et permet d'alimenter le patient immédiatement, ce qui accélère la convalescence.

Complications :

Il est facile de comprendre que les complications pulmonaires sont les plus à craindre dans de tels cas. Des 12 cas admis, six ont fait de

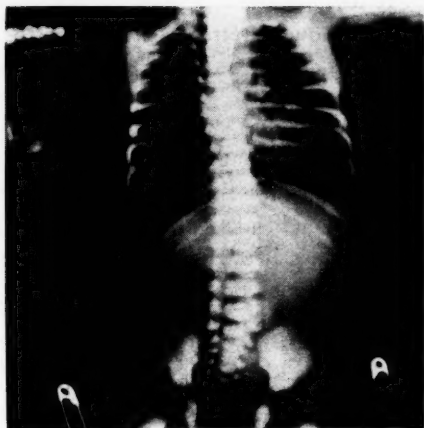


Figure 3. — Atrésie de type B.

telles complications, depuis l'atélectasie simple jusqu'aux broncho-pneumonies très graves. Il est donc important d'agir vite et efficacement dans le traitement de ces complications.

Il importe d'aspirer très soigneusement les sécrétions contenues dans la bouche, le nez, le pharynx, l'œsophage et aussi, si nécessaire, dans la trachée et les bronches de ces patients. Dans les cas graves, la trachéotomie s'impose parfois, même si les soins qu'elle entraîne sont très difficiles à cet âge. L'enfant (cas n° 4), opéré par le docteur Roy, a été sauvé grâce à une trachéotomie.

Une deuxième complication à craindre est la fistulation au niveau de l'anastomose et la récurrence de la communication avec l'arbre bronchique (3). La grande tension à laquelle on est parfois obligé de soumettre les tissus au niveau de la ligne de suture est la cause de cette complication.

Dans ces cas, il faut recourir à une deuxième intervention pour sauver la vie du malade. Cette complication se produit trois fois dans les 12 cas rapportés. Deux bébés furent réopérés et survécurent.

Plus tardivement, un rétrécissement plus ou moins serré peut se produire au niveau de l'anastomose, surtout si les tissus sont tendus. On conseille alors des dilatations modérées ; après quelques dilatations, le calibre de la lumière œsophagienne permet une alimentation suffisante. Il peut arriver cependant que le rétrécissement persiste, tel le cas n° 10 encore sous traitement pour cette raison.

Survie :

Il se dégage du tableau I, que l'incidence de la survie est proportionnelle à l'expérience acquise. Ajoutons qu'il faut attacher une grande importance au moindre détail. En effet, il s'agit d'une intervention délicate où tous les détails comptent, qu'il s'agisse des soins préopératoires, de l'opération ou des suites opératoires.

Soins préopératoires :

Ils sont très importants. Comme il ne s'agit pas d'une intervention très urgente, comme une hémorragie, il est possible d'attendre quelques heures afin d'améliorer l'état général et l'état pulmonaire du malade. Ces soins doivent se faire en étroite collaboration avec le pédiatre.

Il faut coucher le bébé en position horizontale et sur le côté afin qu'il puisse tousser, expectorer ses sécrétions trachéo-bronchiques et se débarrasser de sa salive. Ce décubitus latéral protège aussi l'enfant contre la remontée du suc gastrique vers la trachée.

On aspire les sécrétions naso-pharyngées pratiquées toutes les 10 ou 15 minutes par une personne qui ne quitte pas le bébé. Les aspirations sont continuées sans arrêt, pendant les radiographies, etc. Pendant ce temps aussi, des solutions parentérales sont administrées afin de préparer l'enfant à l'intervention.

Intervention chirurgicale :

L'anesthésie se fait à l'éther par voie endotrachéale. Afin de prévenir la formation possible d'un caillot de sang dans le tube endotrachéal au moment de la suture de la fistule œsophago-bronchique, alors que quelques gouttes de sang peuvent pénétrer dans la trachée, il est conseillé de lubrifier l'intérieur du tube endotrachéal par une solution diluée d'héparine.

Au cours de l'intervention on peut permettre à l'anesthésiste de gonfler les poumons si cela devient nécessaire.

Il est très important de ne pas léser les vagues afin d'éviter des troubles de l'évacuation gastrique dans les suites postopératoires.

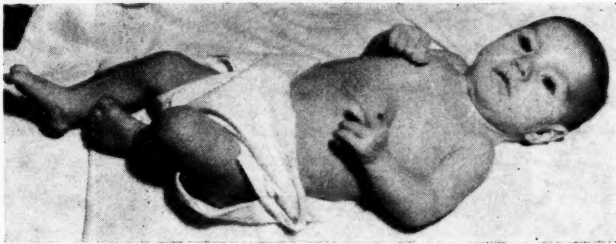


Figure 4. — Ce bébé, âgé de deux mois (cas n° 12), boit maintenant normalement.

Soins postopératoires :

Une surveillance de 24 heures par jour est nécessaire jusqu'à ce que le bébé déglutisse normalement. En effet, ses voies respiratoires sont en continuel danger d'obstruction par l'accumulation des sécrétions bucco-pharyngées. Il faut aspirer ces sécrétions aussi souvent qu'il est nécessaire.

Depuis qu'on pratique une gastrostomie en même temps que l'anastomose, l'alimentation de l'enfant ne pose plus de problème. Cette technique a certainement évité bien des embarras au pédiatre de même qu'au chirurgien.

Sur les 12 cas de notre série, 11 seulement ont subi une thoracotomie. Quatre bébés sur 11 ont survécu (figures 4 et 5), soit une survie de 36 pour cent. Notons cependant, que le nombre des anomalies concomi-

tantes est très élevé, soit 50 pour cent ; de plus, ces anomalies sont pour la plupart, très importantes.

Notons aussi que sept des bébés n'ont été vus que le troisième jour après leur naissance, ou plus tard. Nous restons convaincus que le diagnostic précoce, l'expérience acquise, l'amélioration constante des soins préopératoires et postopératoires nous permettront d'améliorer sensiblement le taux de la survie dans cette intervention.



Figure 5. — Le cas n° 8 âgé d'un an.

REMERCIEMENTS

Les auteurs désirent remercier le docteur Marc Beaudet qui a préparé la figure 1.

DISCUSSION

Le docteur Maurice Richard attire l'attention sur l'importance du diagnostic précoce qui est facile à faire si l'on y pense quand l'enfant s'étouffe et régurgite avec cyanose à la première déglutition et qu'on peut confirmer à la radiographie en utilisant comme contraste du lipiodol ou une sonde opaque qui s'enroule au niveau de l'obstruction. Il sou-

ligne encore l'importance des soins préopératoires et postopératoires. Avant l'opération il faut faire un examen complet en portant une attention spéciale aux poumons et on ne doit rien donner par la bouche. On injecte des solutés avec des antibiotiques et des vitamines. Dans la plupart des cas, on a fait une gastrostomie pour pouvoir réaliser une réalimentation plus précoce. Après l'opération, durant 48 heures on ne donne rien par la bouche, ni par la sonde gastrique. On donne des solutés en ne dépassant pas 40 cm³ par livre de poids par 24 heures. Dès la troisième journée, on entreprend l'alimentation par la sonde gastrique en commençant par une demi-once et en augmentant graduellement. Quand l'enfant semble assez alimenté, au bout d'une ou parfois deux semaines, on passe à l'alimentation buccale. Les services d'une infirmière sont requis jour et nuit pour faire des suctions constantes du pharynx, même en s'aidant de l'œsophagoscope, et pour donner les injections.

Le docteur Pierre-Paul Demers demande si dans les deux cas de récurrence il ne pouvait pas s'agir d'une autre fistule qui était passée inaperçue.

Le docteur Turcot répond qu'il s'agissait bien d'une complication de l'anastomose qui s'était infectée et nécrosée. Dans les cas où la bronche a été suturée il faut prendre soin de ne pas perforer l'endroit où la suture a été faite, lors des aspirations bronchiques.

Le docteur Thibodeau félicite le docteur Turcot d'avoir réussi à collectionner douze cas d'une affection qui est très rare et que dans son service il n'a pas rencontré plus qu'une fois à tous les cinq ou six ans. Il demande combien de ces enfants sont nés à l'hôpital.

Le docteur Turcot dit qu'un seul cas en quatre ans est né à l'hôpital, tous les autres venaient de l'extérieur dans les limites de deux à 18 jours après la naissance et généralement avec des complications pulmonaires qui rendaient le traitement plus difficile.

BIBLIOGRAPHIE

1. GROSS, R. E., The surgery of infancy and childhood, W. B. Saunders, p. 76, 1953.
2. HAIGHT, C., Some observations on œsophageal atresia and tracho-œsophageal fistulas of congenital origin, *J. Thoracic Sur.*, 34 : 141, (août) 1957.

3. HEWLETT, H., Recurrent tracheo-oesophageal fistula, *Thoracic Surg.*, **29** : 658, (juin) 1955.
 4. KARLAN, M., THOMPSON, J., et CLATWORTHY, H. W., Congenital atresia of the oesophagus with tracheo-oesophageal fistula and duodenal atresia, *Surgery*, **41** : 544, (avril) 1957.
 5. ROSENTHAL, A. H., Congenital atresia of the oesophagus with tracheo-oesophageal fistula ; report of light cases, *Arch. Path.*, **12** : 756-772, 1931.
 6. STEPHENS, C. A., MUSTARD, W. T., et SIMPSON, J. S., Congenital atresia of the oesophagus with tracheo-oesophageal fistula, *Surg. Clinics N. A.*, p. 1465, (déc.) 1956.
 7. TERRACOL, J., et SWEET, R. H., Diseases of the oesophagus, *W. B. Saunders*, 1958.
-

LE CHOC TRAUMATIQUE *

par

Sylvio LEBLOND

*professeur titulaire de clinique médicale et
chef du Service de médecine à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi*

DÉFINITION

Le choc est caractérisé par un collapsus circulatoire général. Il est le fait d'une réaction consécutive à une agression, survenant après un traumatisme violent et chambardant les mécanismes chargés de maintenir l'homéostasie circulatoire normale.

Il en résulte un déséquilibre complet entre la masse sanguine et la capacité circulatoire, une mise en jeu des réflexes de défense et l'apparition de changements histologiques et biochimiques dans les tissus.

Dans le choc traumatique ou hémorragique, la masse sanguine ne remplit plus le lit vasculaire, le retour du sang au cœur est insuffisant, celui-ci travaille à vide ou presque et la pression artérielle tombe. Cette chute de pression provoque une excitation du sympathique par le truchement des nerfs de Cyon et de Hering (sinus carotidiens et du plexus péri-aortique (ganglion de Wisberg), c'est-à-dire une accélération du rythme et une vaso-constriction de compensation.

Cette vaso-constriction est surtout marquée à la peau, au niveau des reins, des organes splanchniques et des muscles du squelette. Elle est

* Travail présenté à la Journée médicale tenue à Sherbrooke, le 4 octobre 1958.

pratiquement nulle dans les vaisseaux du cerveau, des poumons et des muscles respiratoires du thorax. Les artères coronaires, par contre, se dilatent sous l'effet de cette excitation du sympathique.

Le cerveau et le cœur, si sensibles à l'anoxie, sont ainsi protégés aux dépens de viscères ou de muscles plus résistants qui sont exposés à recevoir beaucoup moins d'oxygène et à souffrir.

Ces moyens de défense suffisent souvent pour protéger l'organisme contre un choc de moyenne importance ou des pertes de sang peu abondantes.

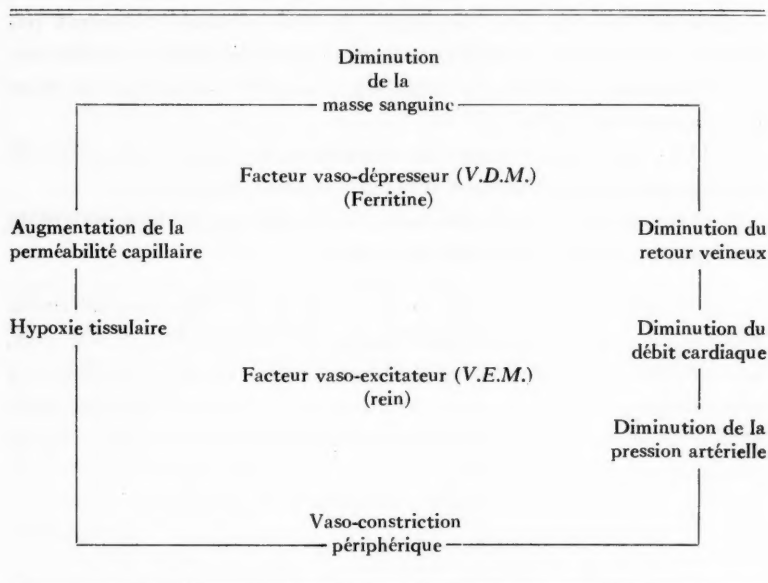
Mais quand le choc a été violent, les blessures nombreuses et l'hémorragie abondante, ces moyens ne suffisent plus. Les réflexes ne répondent plus à l'influx homéostatique déséquilibré et la vaso-constriction lâche. La pression artérielle descend brusquement et les vaisseaux coronariens et cérébraux ne sont plus protégés. Durant la période de défense, les tissus ont souffert d'une diminution de l'oxygène qui leur est apporté en quantité trop petite et il en est résulté une perméabilité capillaire exagérée favorisant la perte des liquides circulants déjà rares. D'après Shorr, Zweifach et Furchgott, en 1945, un facteur vaso-dépresseur (*V.D.M.*, pour *vaso-depressor material*) est produit en excès par le foie et par les muscles du squelette privés de sang. Normalement, le foie détruit ce facteur appelé ferritine, mais, au cours du choc, il ne suffit plus à la tâche. Le facteur vaso-dépresseur passe dans la circulation, inhibe l'action vaso-constrictive d'un autre facteur, le facteur vaso-exciteur (*V.E.M.*, pour *vaso-excitatory material*), fabriqué, celui-là, par le rein, au cours de l'hypotension. Il en résulte un collapsus circulatoire qui peut devenir irréversible et causer la mort du sujet traumatisé.

Le malade tourne alors dans un cercle vicieux : le myocarde a perdu sa vigueur, le cerveau ischémique devient apathique, inconscient et les centres médullaires respiratoires et vaso-moteurs ne reçoivent plus d'influx. Le cercle vicieux du choc (*shock wheel*), si utilisé depuis plusieurs années, donne une idée assez précise de la physiopathologie du choc.

ASPECT CLINIQUE

Le malade en état de choc offre à peu près l'aspect du cholérique sidéré par la maladie.

TABLEAU I

Cercle vicieux du choc (shock wheel)

Le choc s'installe progressivement dans les quelques heures qui suivent le traumatisme. Le malade est pâle, apathique ou impatient. Les extrémités sont cyanosées et froides. La peau est moite. Le pouls est petit, rapide, filant. La pression artérielle est habituellement, mais pas toujours, basse, en bas de 100 (pour la maximum) ; la pression différentielle est pincée. Les pupilles sont en myosis, la température, abaissée au début, est souvent élevée, par la suite. Le malade transpire abondamment. La respiration superficielle, d'abord, devient ample et profonde. Le patient se sent faible, frileux et a mal au cœur.

D'après Davis, on peut considérer que la défaillance circulatoire se constitue en cinq stades qu'il appelle :

1° *Choc primaire*, dû plus particulièrement à la douleur intense engendrée par certains traumatismes. Il est précoce et il cède à la posi-

tion couchée sur le dos ou la tête basse. Il peut être assimilé au choc émotionnel.

2° *Choc latent*, habituellement court, difficile à reconnaître. Le malade est anxieux, mais les signes du choc confirmé n'existent pas encore. La pression artérielle peut être normale ou légèrement abaissée.

3° Le *choc secondaire* ou constitué, caractérisé surtout par la chute de la pression artérielle.

4° Le *choc pseudo-irréversible* est celui qui persiste tant qu'on n'a pas remplacé convenablement la masse sanguine déficiente.

5° Et, enfin, le *choc irréversible* qui est celui qui persiste malgré un traitement suffisant, et qui tue son homme.

Il n'entre pas dans le cadre de ce travail de développer les différentes théories du choc. Il semble que l'explication de Blalock et de son école, qui attribue à la perte du sang, du plasma et des liquides la défaillance circulatoire qui amène le choc, tant dans le choc traumatique que dans le choc hémorragique, soit plus admise, aujourd'hui, que la théorie toxique d'origine tissulaire de Cannon.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DU CHOC

La chute de la pression artérielle caractérise plus particulièrement l'état de choc. On attribue cette chute à une diminution de la masse sanguine. Il peut arriver que, grâce aux phénomènes vaso-moteurs de défense, la pression artérielle ne s'abaisse pas tout de suite malgré une déperdition sanguine assez considérable.

Les changements survenus à la suite d'une déperdition sanguine considérable créent dans l'organisme du traumatisé des dommages qui ne disparaissent pas nécessairement avec le recouvrement de la masse sanguine perdue et expliquent la persistance de l'état de choc.

Ces nouveaux facteurs surajoutés sont d'ordre biochimique ou nerveux, soit une anoxie tissulaire prolongée, l'hyperpotassémie, une activité médullaire surrénale exagérée transitoire contrastant avec une insuffisance corticale, etc.

Une déperdition du tiers du volume sanguin est suffisante pour créer un état de choc. Si le traumatisé a perdu plus de la moitié de sa masse

sanguine, le choc est toujours sévère. Il en résulte une hémodilution qui se manifeste par un abaissement de l'hémoglobine et de l'hématocrite, contrairement à la perte des liquides tissulaires et du plasma qui entraînent une hémococoncentration avec augmentation du chiffre de l'hématocrite.

L'atteinte rénale (*lower nephron nephrosis*) se rencontre surtout au cours ou à la suite du syndrome d'écrasement (anurie traumatique).

L'hypotension du choc amènerait une hypersécrétion de rénine qui interdirait la réabsorption tubulaire.

Les débris hémoglobiniques ou myohémoglobiniques obstruent les tubes rénaux et empêchent l'absorption tubulaire et l'évacuation urinaire.

Dans le choc, il faut considérer les changements nerveux et humoraux caractérisés par les changements biochimiques qui surviennent.

Les examens de laboratoire qui peuvent aider sont :

1° La recherche de l'hémococoncentration par fuite plasmatique (hématocrite) ;

2° La formule sanguine abaissée ou élevée suivant qu'il y a hémodilution ou hémococoncentration ;

3° Le dosage de la protéinémie : les protéines plasmatiques sont augmentées ;

4° L'hématocrite, dont la valeur est augmentée, au début ;

5° L'urée sanguine, qui est élevée ;

6° La réserve alcaline : elle est abaissée ;

7° La chlorémie : il y a chute du chlore plasmatique ;

8° La chute du chlore plasmatique ;

9° Le dosage de l'oxygène du sang : le taux de l'oxygène est abaissé dans le sang périphérique ;

10° Il y a aussi une augmentation de l'anhydride carbonique.

La médullo-surrénale entre en jeu immédiatement après le choc et essaie de rétablir l'équilibre, tandis que la cortico-surrénale reste inactive pour, un peu plus tard, essayer de contrôler les changements métaboliques et électrolytiques.

TRAITEMENT

Le traitement doit tenir compte des connaissances physio-pathologiques du choc. On doit viser à ramener le plus possible l'organisme

traumatisé vers son état normal en ménageant les moyens de défense que celui-ci a déjà mis en œuvre.

Le plus tôt possible, il faut essayer d'évaluer la qualité du traumatisme, et sauver la vie du patient par tous les moyens immédiats : dégager les voies respiratoires obstruées, etc., arrêter l'hémorragie, enlever tout élément compresseur ou nuisible. Le fait important consiste à conserver le plus possible de sang circulant. Il est donc urgent d'arrêter toute hémorragie, en autant qu'il est possible de le faire : compression d'artères, tourniquet, etc.

Le patient sera gardé en position horizontale ou en position tête basse, pieds élevés (cinq à 10 degrés).

Application de chaleur avec précaution pour tenir le patient dans un état confortable. La chaleur doit être sèche et pas élevée au point de provoquer une vaso-dilatation ou une transpiration.

Quand le malade ne vomit pas, on peut lui donner des breuvages chauds.

Il faut encore calmer la douleur par des applications d'attelles et de novocaïne localement.

La morphine intraveineuse, un à deux centigrammes, doit être donnée avec précaution pour ne pas déprimer les centres respiratoires et favoriser l'anoxie.

De toutes les médications recommandées (vaso-constrictrices), le 1-artérénol ou levophed est le seul qui semble agir. Nous en reparlerons. La digitale, les extraits corticaux ont peu d'effets, à moins qu'une éosinophilie exagérée indique une déficience surrénalienne importante. Alors la cortisone ou l'ACTH par voie intramusculaire devient indiquée. Les inhalations d'oxygène sont précieuses. L'oxygène à 100 pour cent peut augmenter le contenu en oxygène du sang artériel de 10 à 15 pour cent. Il s'administre par le tube nasal, la tente ou le masque. On ne peut le donner sans interruption pendant plus de quarante-huit heures.

La base essentielle du traitement, cependant, consiste à ramener le volume sanguin à la normale le plus possible.

Il n'y a aucun doute que le sang total constitue le meilleur élément de remplacement, et plus particulièrement, le sang frais. Le sang conservé ne doit pas être plus vieux que dix-huit jours, et il ne doit pas présenter des signes d'hémolyse.

Pour éviter les dangers de la transfusion, il faut être bien sûr de la compatibilité des sangs. Le sang de cadavre ou le sang placentaire peuvent être utilisés avec de grandes précautions.

Le sang de groupe O, autant que possible, est donné par voie veineuse, ou, s'il n'est pas possible de le faire, par voie osseuse (moelle) à raison de 0,4 à 2,5 cm³ à la minute.

La voie artérielle sous pression (100 cm³ à la minute) a été utilisée, mais les résultats sont minimes.

La quantité de sang à donner est variable avec la perte estimée : de 50 cm³ chez le nourrisson à cinq litres chez l'adulte.

Pour éviter les hémolyses possibles, il est bon de classer la patient régulièrement, toutes les fois qu'on lui a administré trois ou quatre transfusions de 500 cm³ de sang chacune.

Lorsque, par hasard, une hémolyse survient provoquée par l'accumulation d'héparine engendrée par le *stress*, le titre de protamine s'élève et il faut injecter immédiatement par la voie veineuse du bleu de toluidine (15 mg/kg dans 1 000 cm³ de glucose à cinq pour cent dans l'eau distillée).

Quand le fibrinogène diminue, il faut donner du fibrinogène.

Le gluconate de calcium (un g en dix cm³) doit être administré à toutes les trois transfusions pour prévenir l'accumulation du citrate.

Le plasma et le sérum peuvent être utilisés. Le plasma conservé et dont le Bordet-Wassermann est négatif ne requiert pas le groupage sanguin. Le plasma citraté a été aussi utilisé. Le plasma peut se conserver longtemps (plusieurs mois), réfrigéré à 4° centigrade. La contamination est facile, cependant.

Le plasma desséché dissout dans l'eau distillée est très utile lorsque le sang n'est pas facilement disponible.

SÉRUMS ARTIFICIELS

Les « plasmas de remplacements, appelés, en anglais, *expanders*, *extenders* et *augmenters* » ne remplacent pas avantageusement le sang total.

Le dextrane et le P.V.P., etc., ont pour effet de retenir les liquides dans le système vasculaire. Leur abus amène, cependant, des effets

toxiques pour le rein avec insuffisance rénale longue à se résorber (plusieurs semaines).

L'emploi des stéroïdes est indiqué s'il y a évidence de défaillance surrénalienne.

Sérums artificiels :

Dextrane à six pour cent.

Osséine-gélatine à six pour cent.

Polyvinylpyrrolidone (P.V.P.) à 3,5 pour cent.

Le plasma est moins employé parce qu'il peut transmettre l'hépatite à virus.

L'addition de bêta-propiolactone au plasma réduit les chances d'infection.

L'albumine humaine a une action plus certaine, mais elle est plus coûteuse. Il faut quatre à cinq prises de sang (500 cm^3 environ) pour fournir 25 cm^3 d'albumine qui doit se donner à raison de 100 cm^3 à la dose.

Le dextrane est le produit de la croissance de la couche B-512 de *Leuconostoc mesenteroides*. Son poids moléculaire est à peu près celui de l'albumine humaine.

Les grosses quantités allongent le temps de saignement et des doses totales de deux à six litres peuvent provoquer des hémorragies. Cinquante pour cent en sont retenus encore au bout de douze heures après l'administration de $1\,000\text{ cm}^3$ de la solution.

Le polyvinylpyrrolidone a été fabriqué par les Allemands durant la guerre. Il est synthétique provenant de l'acétylène et de la formaldéhyde. Soixante-cinq pour cent du produit sont éliminés ; le reste demeure indéfiniment et n'est pas cancérigène, apparemment. On n'a pas dépassé trois litres à la fois, et il ne semble pas hépatotoxique.

L'osséine-gélatine (Knox, P.20 Type). C'est une substance solide à la température ordinaire, et elle doit être chauffée. D'autre part, c'est le meilleur substitut du sang.

L'oxypolygélatine O.P.G. à cinq pour cent.

La gélatine appelée *modified fluid gelatin*, M.F.G., à trois pour cent est une substance instable.

Les plasmas qui augmentent la masse sanguine (*expanders*) ont tendance à diluer des facteurs de coagulation et à favoriser les hémorragies.

La 1-norépinéphrine (1-noradrénaline), 1-artérénol ou levophed (Winthrop-Stearns), est une amine isomère lévogyre de l'adrénaline que l'on retrouve dans le sang, les urines et la médullaire surrénale des mammifères et au cours des phéochromocytomes. Il semble que la norépinéphrine soit l'agent sympathicomimétique de la médullo-surrénale. Elle a une action vaso-constrictrice marquée, élève la pression artérielle tant maxima que minima, sans altérer le débit cardiaque, contrairement à l'adrénaline, ni le débit cérébral. Elle n'altère en aucune façon les changements métaboliques de l'organisme. Son action est immédiate et cesse dès qu'on en arrête l'administration.

On la donne par voie veineuse en solution diluée à raison de 4 cm³ de la solution à 0.2 pour cent dans 1 000 cm³ de solution sucrée à cinq pour cent à la dose de 0,5 à 1 cm³ à la minute, en se basant sur l'étude du pouls et la pression artérielle au cours de l'administration. Ceux-ci doivent être vérifiés toutes les cinq minutes jusqu'à ce que la pression artérielle atteigne des chiffres normaux.

Elle vient aider les autres thérapeutiques, en particulier l'apport sanguin ou les sérums artificiels.

Il semble que, entre les mains des auteurs américains, en particulier Sokoloff, King et Wechsler, elle ait donné d'excellents résultats dans 42 cas sur 111 chocs de diverses origines.

Si on utilise les stéroïdes, il faut, de préférence, employer l'hydrocortisone qui se donne à raison de 100 mg dans 500 cm³ de sérum glucosé à cinq pour cent, en goutte-à-goutte intraveineux, lentement, l'administration s'étalant sur une période de six heures. On fait suivre ce soluté d'une injection intramusculaire de la même hydrocortisone à raison de 50 mg, toutes les six heures. Dans certains cas graves, cependant, on l'a utilisé à raison de 50 mg à l'heure sans danger par voie intraveineuse.

Une autre question importante à discuter est celle du moment où le chirurgien doit intervenir chez le malade en état de choc :

1° Dans les grandes hémorragies, il faut intervenir promptement et rapidement. Il faut absolument arrêter l'hémorragie par tous les moyens.

2° Chez les choqués qui répondent bien au traitement, soit chez les blessés des membres et de l'abdomen, dès qu'on a fait les traitements d'urgence, que la pression maximum atteint 100 et que le pouls se tient aux environs de 120, que le malade paraît reprendre vie, il vaut mieux intervenir, ce qui habituellement se fait dans les deux ou trois premières heures après l'accident.

3° Chez le malade qui, au bout de deux heures de traitement, est encore en état de choc et qui paraît saigner encore, il faut arrêter l'hémorragie ou prévenir une infection massive quand les plaies sont très souillées ou que le péritoine a été atteint par le traumatisme. Dans tous les autres cas, il vaut mieux déchoquer le blessé avant toute intervention en alliant aux médications antichoc, les antibiotiques à haute dose, en variant ceux-ci suivant les affinités de chacun de ces antibiotiques et les préférences du chirurgien.

Le choc reste toujours une affection très grave, auquel il faut nous attaquer avec énergie et le plus tôt possible avec toutes les armes à notre disposition. Malgré tout, souvent le traitement est décevant et le blessé entre ou arrive dans un état de choc irréversible, qui gênera toute intervention et il mourra sans qu'on n'ait pu rien faire pour lui.

BIBLIOGRAPHIE

1. BEST, C. H., et TAYLOR, N. B., Wound shock ; clinical and physiological considerations, in *The physiological basis of medical practice*, Williams & Wilkins Co., 1943.
 2. CHABROL, J., et BOUQUENTIN, C., *Encyclopédie médico-chirurgicale*, Urgence, art. 24008, A-10.
 3. FAVRE, R., et LABORIT, H., L'heure de l'intervention en fonction du déchochage chez les grands traumatisés, *Presse méd.*, **24** : 65, 1957 ; **24** : 556-559, (23 mars) 1957.
 4. LABORIT, H., Réaction organique à l'agression et au choc, *Masson & Cie*, Paris, 1952.
 5. ORR, T. G., et FRIESEN, S. R., *Lewis practice of surgery*, t. I, ch. 9., W. F. Prior Co.
 6. RAVDIN, I. S., et ECKENHOFF, J. E., *Christopher's text book of surgery*, 6^e éd., p. 100-109, W. B. Saunders Co., 1956.
 7. RHOADS, J. E., VARIN, W. S., PARKINS, W. M., BEN, M., et VORS, H. M., Shock, *Surg. Clinics N.A.*, pp. 1585-1595, (déc.) 1955.
 8. SOKOLOFF, L., KING, B. D., et WESCHLER, R. L., The role of 1-nor-épinéphrine in treatment of shocks, *Med. Clinics N.A.*, pp. 499-515, (mars) 1954.
 9. WRIGHT, S., *Applied physiology*, pp. 339-345, Oxford University Press, 1952.
-

ÉTUDE DE CENT CAS DE MALADIE HÉMOLYTIQUE DU NOUVEAU-NÉ *

par

Jean-Marie DELÂGE, F.R.C.P. (C),¹ Pierre d'AUTEUIL² et Rosario CLAVEAU²

du Service des laboratoires (hématologie) de l'Hôpital du Saint-Sacrement

Les progrès réalisés dans le diagnostic et le traitement de la maladie hémolytique du nouveau-né au cours des quinze dernières années, comptent parmi les plus belles réalisations de la médecine contemporaine. L'unanimité sur l'attitude thérapeutique ne s'est pas faite sans heurts ni difficultés.

Rappelons les travaux fondamentaux de Diamond, Blackfan et Baby (2), qui ont réuni en un seul groupe clinique, l'anasarque fœto-placentaire, l'ictère grave et l'anémie du nouveau-né ; ceux de Landsteiner et Weiner (4) et de Levine et Stetson (5) sur la relation de cause à effet existant entre l'incompatibilité Rh et l'érythroblastose fœtale.

Le principe de l'incompatibilité fœto-maternelle découvert, on n'allait pas tarder à s'apercevoir que le système Rh-Hr n'était pas toujours en cause, mais que d'autres antigènes globulaires, jusque-là inconnus, pouvaient expliquer la sensibilisation maternelle et la pathologie fœtale.

* Travail présenté à la réunion annuelle de la Société des anatomo-pathologistes de la province de Québec, en juin 1958, à la Faculté de médecine de l'université Laval.

1. Hématologiste à l'Hôpital du Saint-Sacrement.

2. Résident en hématologie.

Du côté thérapeutique, à la transfusion simple se substitua rapidement l'exsanguino-transfusion et, dans certains cas, l'accouchement prématuré.

Nous avons pensé qu'il y aurait intérêt à relever les dossiers des cent derniers cas d'érythroblastose fœtale observés dans notre hôpital. De cette étude se dégagent certaines observations que nous croyons utiles d'exposer.

Dans notre série, les cas d'incompatibilité Rh sont en prédominance nette, ce qui contredit les affirmations récentes à l'effet que l'incompatibilité ABO serait au moins deux fois plus fréquente que l'incompatibilité Rh. Nous aurons l'occasion de discuter au cours de ce travail, de la fameuse incompatibilité ABO et des quelques réticences que nous croyons devoir apporter à un diagnostic qui, à notre avis, est parfois trop facilement émis.

LES DONNÉES DE LABORATOIRE

1° Le test de Coombs :

Le test de Coombs est constamment positif dans les cas d'incompatibilité Rh. L'épreuve à l'antiglobuline est la clé du diagnostic ; elle est réalisée sur le sang du cordon, immédiatement à la naissance.

Par contre, malgré que l'on observe parfois une réaction faiblement positive, la négativité presque constante du même test dans les cas d'incompatibilité ABO est remarquable.

Rappelons donc que le test de Coombs négatif n'élimine pas l'érythroblastose fœtale.

La plupart du temps la réaction est fortement positive, les globules étant agglutinés en amas unique ou en quelques gros grumeaux, après centrifugation.

Dans les cas où le test est positif, on ne peut tirer aucune information valable de la gravité du processus hémolytique, il n'existe pas non plus de relation entre le pronostic et l'intensité de la réaction elle-même.

2° L'érythroblastose :

Le signe de laboratoire qui a donné son nom à la maladie est probablement le moins caractéristique.

Le nombre de globules rouges nucléés dans nos cas est très variable : de zéro pour cent à 5 000 érythroblastes par cent globules blancs. On n'a pu établir de corrélation nette entre le nombre d'érythroblastes et la gravité de la maladie. Notons cependant, qu'une normoblastose supérieure à 200 pour cent est presque toujours un mauvais pronostic (tableau I).

TABLEAU I

Évolution selon le taux de normoblastes dans 14 cas où l'érythroblastose était supérieure à 100

NORMOBLASTES PAR 100 LEUCOCYTES	ÉVOLUTION
400	Guérison
123	Décès
177	Guérison
158	Guérison
282	Décès
105	Guérison avec anémie
108	Guérison avec anémie
666	Décès
139	Guérison
100	Guérison
100	Guérison
100	Décès
143	Guérison
5 000	Décès

3° L'hémoglobine :

Le décompte des globules rouges n'est d'aucune utilité. Il faut par contre attacher une grande importance au dosage de l'hémoglobine. La valeur du taux d'hémoglobine apparaît indiscutable. D'après tous nos cas sans distinction clinique, on peut confirmer le parallélisme reconnu depuis longtemps entre le taux de mortalité et l'hémoglobino-métrie à la naissance. On trouve un taux de mortalité de 43 pour cent chez les patients dont l'hémoglobine est inférieure à dix grammes. Par contre, la mortalité diminue nettement chez les bébés ayant de dix à 15 grammes d'hémoglobine ; dans ce cas le pourcentage de mortalité

est de 16,6. Enfin le taux de mortalité s'abaisse à 11,5 pour cent dans les cas où l'hémoglobine est de 15 grammes ou plus (tableau II).

TABLEAU II

Taux d'hémoglobine et mortalité

Hb inférieure à 10 grammes.	43,4%
Hb de 10 à 15 grammes.	16,6%
Hb supérieure à 15 grammes.	11,5%

4° La sphérocytose :

Il est rare d'observer de la sphérocytose dans les cas de Rh. Par contre, les sphérocytes constituent une forte proportion de la population érythrocytaire, lorsqu'il s'agit d'une incompatibilité ABO (tableau III).

TABLEAU III

Les données de laboratoire dans l'incompatibilité ABO

Test de Coombs direct : négatif ou faiblement positif
Hémoglobine : de 12,1 à 21,5 g dans nos cas
Normoblastose : de 0 à 25% dans nos cas
Sphérocytose : toujours très nette

A notre avis, on ne devrait diagnostiquer l'incompatibilité ABO sans avoir observé cette lésion globulaire qui nous paraît fondamentale.

5° La bilirubine :

Si le test de Coombs direct et la formule sanguine permettent le diagnostic de la maladie dès la naissance, et renseignent sur sa gravité immédiate, le dosage de la bilirubine sanguine est l'examen fondamental, dans les heures et les jours qui suivent la naissance.

Les auteurs sont d'accord sur la notion suivante : le kernictère est à redouter si le taux de la bilirubine est égal ou supérieur à 20 mg. A

notre avis, et selon l'expérience des cas que nous rapportons, il ne faut pas toujours attendre le chiffre fatidique pour procéder à une exsanguino-transfusion ; un taux qui s'élève de trois à cinq mg en quelques heures, surtout si une première exsanguino-transfusion a été pratiquée, constitue une indication de transfuser sans attendre le taux de 20 mg. Walker, dans un travail récent (6), donne des indications qui semblent très justes. Il considère qu'un taux de bilirubine, à la naissance, égal ou supérieur à quatre mg, ainsi qu'un taux égal ou supérieur en mg au nombre d'heures écoulées depuis la naissance, constitue une nette indication de l'exsanguino-transfusion.

En résumé, si le danger est réel lorsque le taux de la bilirubine atteint 20 mg, nous croyons nécessaire d'insister sur le risque à courir en laissant sans traitement les enfants dont le taux de bilirubine monte rapidement, même si la bilirubinémie n'atteint pas 20 mg. A ce point de vue, citons le cas de notre patiente B.

Cette enfant, atteinte d'une forme extrêmement grave de la maladie hémolytique, avait subi deux exsanguino-transfusions le premier et le deuxième jour de sa naissance. Après la deuxième intervention, le taux de la bilirubine était passé de 11 mg à 14 mg. Nous avons décidé d'attendre, la malade présentant un taux de bilirubine encore loin du taux dangereux. Au quatrième jour on vit apparaître des signes discrets, mais indiscutables du kernictère ; une troisième exsanguino-transfusion fut pratiquée et la maladie évolua heureusement vers la guérison. Nous verrons dans les mois à venir, et surtout dans quelques années, si la guérison neurologique a été complète.

En résumé, lorsque après une première ou une deuxième exsanguino-transfusion, la bilirubine monte rapidement, on doit surveiller l'enfant d'heure en heure, et ne pas hésiter à renouveler l'exsanguino-transfusion, même si le taux de 20 mg de bilirubine n'est pas atteint.

L'INCOMPATIBILITÉ RH

La majorité des malades qui constituent notre série d'observations sont nés à l'hôpital. Presque toujours le diagnostic a été établi dès la naissance, la sensibilisation maternelle étant connue.

Certains enfants sont nés macérés, ont vécu quelques minutes à peine, ou sont morts en quelques heures sans que nous ayons eu la possibilité d'appliquer un traitement.

Chez le bébé né à terme, l'ictère se développe dans les premières 24 heures, et s'accroît rapidement. La rate est nettement palpable dans plus de 75 pour cent de nos cas. L'hépatomégalie accompagne fréquemment les syndromes graves. L'éruption de pétéchies est de mauvais pronostic. Le kernictère est la complication la plus redoutable de la maladie après la première journée, et montre une symptomatologie nette vers le quatrième jour. Ce syndrome est constitué de raideur, d'opisthotonos avec, parfois, une composante choréo-athétosique. La grande flaccidité est observée plus rarement. La pratique de l'exchange-transfusion a largement contribué à diminuer l'incidence de cette redoutable complication.

L'évolution de l'incompatibilité Rh, n'est pas toujours aussi dramatique. Souvent la maladie évolue vers la guérison spontanée.

L'INCOMPATIBILITÉ ABO

Voyons maintenant quelques aspects cliniques de la maladie hémolytique du nouveau-né, due à l'incompatibilité ABO.

Dans la très grande majorité des cas, le syndrome évolue discrètement. Il s'agit presque toujours d'un ictère précoce, ou d'un ictère qui attire l'attention par son intensité. L'hémoglobine n'est pas affectée, la normoblastose ne dépasse pas la normale, et la maladie évolue vers la guérison spontanée. Cependant il ne faut pas, à cause de cette évolution habituellement bénigne, traiter ces cas à la légère, car il existe des formes graves. Le kernictère est toujours possible, même dans les formes cliniques mineures. Nous verrons que notre série comporte quelques cas très graves d'incompatibilité ABO. Il faut donc tout mettre en œuvre pour diagnostiquer la maladie.

A cette fin, on ne doit plus se contenter de déterminer systématiquement le facteur Rh, chez les femmes enceintes mais aussi déterminer leur groupe sanguin.

A la pouponnière, les enfants A ou B, nés de mère O, doivent être l'objet d'une surveillance particulière. Pour ceux qui présentent le

syndrome de l'incompatibilité, si bénin soit-il, la détermination de la bilirubine indiquera s'il est nécessaire de procéder à l'exsanguino-transfusion. Pour illustrer la gravité que prend parfois ce syndrome, nous citerons le cas suivant. L'enfant G., hospitalisé le dixième jour de son existence, présente un état cachectique, un ictère safran et une anémie gravissime ; malgré une exsanguino-transfusion effectuée comme manœuvre désespérée, l'enfant meurt quelques heures après son arrivée à l'hôpital.

LES ANTICORPS MATERNELS

Les anti-Rb :

On retrouve rarement les anti-Rh sous forme agglutinante. Notons cependant qu'une de nos patientes, après quatre grossesses, dont deux se sont terminées par la mort du fœtus, garde un titre très élevé d'anticorps agglutinants. Les taux vont de $\frac{1}{2}$ à $\frac{1}{2} 048$. Certaines corrélations peuvent être établies entre le taux des anticorps et la gravité du syndrome présenté par l'enfant. Le taux de $\frac{1}{64}$ est considéré comme dangereux. Toutefois nous avons fait peu de cas du titre du sérum maternel dans notre conduite thérapeutique. Il nous est arrivé d'observer une hausse du titre du sérum maternel chez les femmes qui, par la suite, ont mis au monde des enfants Rh négatifs, donc indemnes.

En certains cas, la grossesse semble stimuler une sorte de réaction anamnétique ; ceci ne contredit pas la nécessité de déterminer régulièrement la présence des anticorps chez la mère. Une hausse de leur taux indiquerait que la sensibilisation progresse.

Nous utilisons dans la détection des anticorps bloquants, les techniques à la trypsine et à l'antiglobuline. Ces deux techniques donnent généralement des résultats superposables. Dans deux cas, cependant, seule l'antiglobuline a donné un test positif, ce qui semble appuyer les théories selon lesquelles une troisième variété d'anticorps existe, les cryptagglutinoïdes.

Les anti-A et les anti-B immuns :

Le diagnostic de l'immunisation maternelle se fait ici beaucoup plus facilement que lorsqu'il s'agit du facteur Rh. Nous ne considérons

comme potentiellement dangereux que les anticorps anti-A, ou anti-B (quoique plus rares), possédant les caractéristiques suivantes :

1° Le titre de l'anti-A est élevé, c'est-à-dire qu'il égale ou dépasse $1/512$; celui de l'anti-B doit être au moins de $1/64$. Un haut titre indique une certaine valeur « présomptive » ;

2° Le titre en antiglobuline doit dépasser d'au moins deux dilutions, le titre en salin ;

3° Surtout le pouvoir hémolytique du sérum doit être très net. On ne doit considérer comme anormale que l'hémolyse complète à une dilution dépassant $1/4$, hémolyse qui ne laisse pas de dépôt de globules intacts. Même dans les cas où le sérum examiné possède toutes ces caractéristiques, nous croyons qu'il faut garder une certaine réserve et ne pas affirmer catégoriquement l'hyper-immunisation. Aucun des critères énumérés ne possède de valeur absolue. Kabat (3) a fait de la question une excellente étude critique ; à notre avis, la seule preuve indiscutable de l'hyper-immunisation est établie par l'état de l'enfant à la naissance : l'ictère précoce et la sphérocytose sanguine, valent plus que toute considération sérologique.

TRAITEMENT

L'ACTH et les stéroïdes ont été préconisés. Nous en avons administré souvent sans pouvoir apporter la preuve absolue de leur utilité. Nous croyons que ces médications restent indiquées chez les bébés présentant un mauvais état général et, surtout, un syndrome hémorragique. Nous administrons de la vitamine K en ne dépassant pas la dose de deux mg par jour, les doses plus élevées ayant la réputation d'exagérer l'hémolyse (1).

Quant au traitement proprement dit de l'érythroblastose fœtale il peut se résumer ainsi : expectative armée ou exsanguino-transfusion ; il n'y a pas de place pour la transfusion simple qui n'est indiquée que dans l'anémie tardive.

L'anémie grave, une bilirubinémie à la naissance supérieure à quatre mg, ou encore un taux de bilirubine égal ou supérieur en milligrammes au nombre d'heures vécues par l'enfant, constituent l'indication nette

d'une exsanguino-transfusion dès la première journée. Après le premier jour, l'indication d'une première, d'une seconde, voire d'une troisième exsanguino-transfusion, sera basée sur le taux de la bilirubinémie, en se rappelant qu'on ne doit pas laisser celui-ci atteindre 20 mg, et que, selon notre expérience personnelle, une ascension rapide du taux de la bilirubine, même s'il est inférieur à 20 mg constitue une indication de procéder.

Il est inutile d'insister sur la technique de l'exsanguino-transfusion ; elle est bien standardisée et les méthodes utilisées dans les différents milieux, ne diffèrent que par des détails. Cependant, les nombreuses manipulations exposent les enfants à des contaminations microbiennes. Nous donnons donc de la pénicilline pendant trois jours à faibles doses, soit 100 000 unités au maximum par 24 heures, associée à 0,25 g de streptomycine. Par ailleurs, l'emploi des glucuronates dans le traitement de cette maladie ne semble pas devoir subsister.

Quant au traitement préventif, il n'existe rien à préconiser, à l'exception de l'accouchement prématuré. Nous le recommandons systématiquement chez les femmes ayant eu un enfant mort ou gravement atteint, lorsque le mari est homozygote quant au facteur incriminé.

Dans les cas ordinaires, l'accouchement doit être provoqué vers la trente-septième semaine de la gestation. Cependant l'anamnèse oblige parfois à prévoir l'avortement vers la trente-troisième semaine. Tel a été le cas de Madame P. Cette patiente avait perdu quatre enfants avant terme vers la trente-quatrième semaine. Nous avons provoqué deux fois, un accouchement prématuré, l'un à la trente-troisième semaine, l'autre à la trente-deuxième semaine. Les deux enfants énergiquement traités, ont survécu et sont maintenant âgés respectivement de deux et trois ans. *

Nous avons toujours été favorable à l'accouchement prématuré, même au moment où, des grandes cliniques, nous parvenaient des rapports condamnant ce procédé. A ce point de vue, l'influence des accoucheurs, parmi lesquels nous mentionnerons le docteur René Simard, nous a grandement aidés.

* Rappelons qu'en matière d'accouchement prématuré, il faut toujours procéder avec la plus grande circonspection, car la prématurité en elle-même, constitue un risque important.

Il est essentiel de pratiquer immédiatement l'exsanguino-transfusion à la naissance dans les cas de déclenchement du travail ; dans notre série, le nombre des exsanguino-transfusions a été plus élevé chez les prématurés que chez les enfants nés à terme.

Le diagnostic et le traitement rationnel de la maladie hémolytique du nouveau-né, sont accessibles à tout hôpital bien organisé. En ce domaine une étroite collaboration entre le laboratoire et la clinique est indispensable. Il n'est pas permis de laisser à l'improvisation individuelle, si brillante soit-elle, le traitement de chaque cas en particulier. Une politique d'ensemble doit être adoptée. L'unanimité sur la manière de procéder s'est faite et il apparaît aussi dangereux de s'arrêter à des méthodes périmées, que de faire confiance à des procédés nouveaux étayés sur des résultats cliniques douteux.

En pratique extrahospitalière, le diagnostic précoce de l'érythroblastose fœtale offre plus de difficultés. Les distances, l'excès de travail, empêchent souvent le praticien de visiter le nouveau-né quotidiennement. Cependant, il serait désirable que le médecin renseigne les membres de l'entourage sur la possibilité d'un ictère précoce ou très marqué, et sur la signification grave que prennent parfois ces ictères, insistant pour être prévenu à la moindre alerte.

RÉSULTATS

Sur les cent cas étudiés, nous relevons 29 mortalités. Comment expliquer cet écart, entre un chiffre de mortalité aussi élevé, et les pourcentages de dix et même cinq pour cent, auxquels sont arrivées la plupart des grandes cliniques ? L'étude des causes de mortalité et des circonstances démontrent en fait, que cet écart n'est qu'apparent. L'abaissement de la mortalité à dix et même cinq pour cent est possible, mais à condition de défalquer de la statistique les cas de mort *in utero*, ou encore de retirer les cas d'enfants qui n'ont survécu que quelques minutes ou quelques heures. Nous estimons que cette manière de procéder est incorrecte puisqu'elle contribue à accréditer l'opinion entièrement fausse, que la mortalité globale de l'érythroblastose fœtale se situe entre cinq et dix pour cent.

Pour donner une idée juste des conséquences de l'incompatibilité fœto-maternelle, il faut, à notre avis, inclure dans les statistiques les morts fœtales, à sept, huit ou neuf mois, et les enfants qui n'ont survécu que quelques minutes ou quelques heures.

Si nous relevons nos décès, nous constatons que 13 de nos bébés sont mort-nés. Des 15 autres enfants, cinq sont nés vivants mais sont morts avant que le traitement ait pu être entrepris ; il ne reste donc que dix malades ayant reçu un traitement. Revisons chacun de ces cas. Nous croyons que le cas 59, qui présentait à la naissance, des signes d'atteinte méningée, n'a pas reçu le nombre suffisant d'exsanguino-transfusions. Même constatation pour le cas 72. Le cas 74 a probablement été victime d'une surcharge circulatoire, il semble que l'on ait négligé de créer un déficit transfusionnel toujours nécessaire dans les formes graves. A l'autopsie du cas 47, on a trouvé une thrombose iliaque bilatérale. Il y a lieu de croire qu'une fausse manœuvre, favorisée par l'état extrêmement friable de l'appareil ombilical, ait aussi causé un épanchement sanguin dans l'abdomen. Le cas 81 est décédé d'hémorragie pulmonaire. Le cas 24, est mort de pneumonie, et les cas 8, 10, 61, 82, sont arrivés à l'hôpital, 3, 4 et 10 jours après la naissance ; deux de ces quatre malades présentaient à l'admission des signes de kernictère.

Quels sont donc en résumé, les facteurs de mortalité chez les enfants nés viables ?

1° Le fait que les bébés sont arrivés à l'hôpital plusieurs jours après le début de leur maladie, explique la mortalité dans quatre cas.

2° Dans trois cas, des hémorragies internes ont été relevées. Il s'agit d'un phénomène difficile à éviter. Il souligne la nécessité d'une technique impeccable, du traitement précoce à la vitamine K et de l'utilisation de sang frais.

3° Un cas est probablement mort d'une surcharge circulatoire. Rappelons donc l'importance de créer un déficit transfusionnel dans tous les cas graves.

4° Les complications pulmonaires ont emporté deux de nos malades.

On peut donc dire que, parmi les enfants nés dans notre hôpital, la mortalité est de cinq pour cent, ce qui correspond aux meilleures statistiques. Cependant, la simple honnêteté nous force à rappeler que nous n'arrivons à ce chiffre qu'en procédant comme la plupart des auteurs, c'est-à-dire en éliminant les morts *in utero* et en soustrayant les cas qui nous ont été amenés tardivement.

Pour améliorer les résultats, il faut donc insister sur le diagnostic précoce, préconiser la détermination systématique du groupe et du Rh sanguins chez toutes les parturientes, la recherche des anticorps ; recommander l'accouchement prématuré lorsqu'il est indiqué et insister pour que dans tout hôpital où naissent les enfants, les nouveau-nés soient soigneusement suivis au point de vue clinique et laboratoire et, enfin, instituer dans les hôpitaux une collaboration étroite entre l'accoucheur, le pédiatre et l'hématologiste.

REMERCIEMENTS

Nous remercions les obstétriciens et pédiatres de notre hôpital qui ont pris une part capitale dans le traitement des cas que nous rapportons. Nous remercions aussi les confrères praticiens de nous avoir référé plusieurs des cas constituant cette étude.

CALCULOSE DES GLANDES SALIVAIRES *

par

Alphonse MOREAU

*Assistant dans le Service d'oto-rhino-laryngologie
de l'Hôpital du Saint-Sacrement*

La mastication est facilitée grâce à l'imprégnation des aliments par la salive. Cette dernière s'écoule dans la bouche par différents canaux reliés à six glandes sécrétoires appelées glandes salivaires. Ce sont, de côté et d'autre, les deux parotides, les deux sous-maxillaires et les deux sublinguales.

La parotide est logée dans la dépression rétro-maxillaire vis-à-vis le tragus auriculaire et rejette ses sécrétions par le canal de Sténon qui s'ouvre à la joue au niveau de la deuxième molaire supérieure.

La sous-maxillaire est contenue dans le creux sous-maxillaire et la région sublinguale : ses sécrétions parcourent le canal de Wharton, qui s'ouvre dans le plancher de la bouche, tout à côté du frein de la langue.

La sublinguale est située à la face inférieure de la langue ; le canal de Rivinus se termine, lui aussi, à côté du frein de la langue.

L'injection des canaux excréteurs de ces glandes ou encore l'injection des glandes salivaires elles-mêmes peut déclencher la lithias salivaire. Cette affection se rencontre assez fréquemment et se voit plus souvent

* Reçu pour publication le 23 octobre 1958.

chez l'homme que chez la femme. Elle est rare chez l'enfant ou chez l'adolescent.

L'étiologie est toujours une infection microbienne causée par une mauvaise hygiène buccale ou par la présence d'un corps étranger quelconque : tartre dentaire, débris alimentaires, etc. Le conduit réagit à l'irritation causée par le corps étranger par une desquamation qui forme petit à petit un bouchon fibrineux dont le noyau central est le corps étranger lui-même.

A cette sialodochite fibrineuse, succède la calculose par juxtaposition des sels salivaires autour du noyau organique ; et ce, d'autant plus qu'il y a stase salivaire en arrière du bouchon fibrineux.

La lithiase est plus fréquente aux glandes sous-maxillaires et aux parotides qu'aux sublinguales. Le calcul du canal de Wharton est généralement unique, allongé et présente une rainure longitudinale, permettant ainsi le cheminement de la salive pendant un certain temps. Au canal de Sténon, des calculs sont nombreux mais petits. A la sublinguale, les calculs sont intraglandulaires et très petits.

Assez souvent, la lithiase salivaire se manifeste brusquement par la colique canaliculaire qui est très douloureuse et qui survient à l'occasion d'un repas. La douleur irradie vers la glande intéressée qui se tuméfie immédiatement. La turgescence et la coloration rouge de l'orifice canaliculaire tranchent alors sur l'aspect de la muqueuse buccale environnante. Cependant, la colique est habituellement de courte durée et cède alors que la bouche s'emplit de salive sanieuse, mélangée de débris fibrineux. L'examen digital nous permet assez souvent de palper le calcul dans le canal de Wharton ; toutefois, au canal de Sténon on perçoit plutôt une espèce d'empâtement au bord antérieur du masséter. En utilisant alors un fin stylet, on obtiendra souvent un contact métallique, signe de la présence d'un calcul. La palpation pourra si elle comprime les tissus, faire sortir le calcul obturateur ou, pour le moins, un amas sablonneux.

Cette crise canaliculaire peut être unique lorsqu'elle se termine par l'élimination du calcul.

Toutefois, comme c'en est l'habitude, parce que le calcul n'est pas rejeté complètement ou parce qu'il s'en trouve plusieurs, les crises se

répètent à intervalles de plus en plus rapprochés, durent plus longtemps et sont plus douloureuses. Nous arrivons ainsi à observer l'obstruction totale du canal excréteur avec rétention et infection caractérisées par des signes généraux plus ou moins sérieux et un œdème glandulaire ou péri-canaliculaire phlegmoneux. La muqueuse buccale est alors tuméfiée, empâtée, chaude et rouge. Si l'évolution infectieuse persiste, l'abcédation survient dans les jours suivants.

Cependant, il existe à côté de cette forme aiguë, une modalité à évolution plus silencieuse qui se caractérise par de petites crises d'empâtement récidivantes se terminant par la sclérose hypertrophique de la glande salivaire.

La calculose peut, enfin, n'atteindre que la glande sans arriver au canal excréteur. Cette forme se traduit par l'apparition d'un gonflement, transitoire au début, mais qui devient dur et permanent, à la longue. L'évolution est habituellement discrète et moins douloureuse. Mais il faut craindre, là encore, l'infection et, ultérieurement, l'abcédation.

Le diagnostic de la lithiase salivaire est facile. En cas de doute, la sialoscopie et la radiographie tranchent la question.

Le traitement préventif consiste en une bonne hygiène buccale.

Au stade de colique canaliculaire, l'expression de la glande et du canal amènera assez souvent l'expulsion du calcul. On pourra, au préalable, prescrire de l'urotropine qui est un adjuvant efficace. Dans le cas d'obstruction canaliculaire complète, le débridement du canal préalablement repéré est le traitement de choix.

Dans les cas de lithiase glandulaire sublinguale ou sous-maxillaire, on conseille l'ablation complète de la glande en dehors d'une poussée aiguë. Dans le cas de la parotide, on recommande son exérèse partielle, afin de respecter la septième paire.

Au cours des derniers mois, nous avons traité quatre cas de lithiase salivaire. Dans deux cas il s'agissait d'une calculose infectée du canal de Sténon. Nous avons jugulé l'infection à l'aide d'injections de pénicilline (300 000 unités dans un quart de centimètre cube d'eau) directement dans le canal de Sténon. Après quelques séances de dilatation, nous avons pu exprimer le calcul du canal. Nous avons utilisé des dilateurs de nylon de calibre progressif.

Le troisième cas était une calculose non infectée du canal de Wharton droit. Quelques séances de dilatation ramenèrent un calcul du volume de la moitié d'un noyau d'olive.

Enfin, le quatrième cas était une sclérose hypertrophique de la sous-maxillaire gauche. Nous avons ouvert la glande et une partie du canal de Wharton pour extraire un calcul considérable du volume d'une grosse noisette. Nous avons ainsi tenté de conserver la glande, bien qu'il était indiqué d'en pratiquer l'exérèse totale. La guérison a été complète et durable : la séquelle d'atrésie canaliculaire a été évitée grâce à l'introduction immédiate, après l'opération, d'une sonde ou d'un cathéter de nylon dans le canal de Wharton. Nous avons gardé le cathéter en place durant cinq jours.

* Ainsi, nous avons pu conserver la sous-maxillaire qui a repris son fonctionnement physiologique temporairement arrêté par le processus calculeux. Nous croyons qu'il serait peut-être indiqué de toujours essayer de conserver la glande malade. En cas d'échec, il est toujours temps de pratiquer l'exérèse.

En résumé, nous avons rapporté quatre cas de calculose salivaire que nous avons traités : les trois premiers par dilatation du canal salivaire en cause et par expression digitale du calcul, le quatrième par l'ouverture chirurgicale de la glande sous-maxillaire et du canal de Wharton afin d'en extraire le calcul. Dans ce dernier cas, nous avons sauvé la glande. Nous croyons qu'aujourd'hui, avec l'aide des antibiotiques, il est devenu possible de laisser en place la glande salivaire hypertrophiée et scléreuse sans, pour cela, être toujours menacé de lithiase récidivante.

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

PIERRE-MARTIAL BARDY *

par

Sylvio LEBLOND

*chef du département de médecine
à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi*

La Société Saint-Jean-Baptiste de Québec fit du 24 juin 1880 une grande manifestation nationale à laquelle elle convia tous les Canadiens d'origine française du Canada et des États-Unis.

A cette occasion, un long manifeste fut publié et distribué à profusion, en octobre 1879, dans tous les milieux français d'Amérique du nord.

Nulle part, cependant, dans cet écrit, on ne signalait ou ne mentionnait le nom du fondateur de cette Société à Québec, Pierre-Martial Bardy.

Mais quelqu'un veillait. Sa fille, Céline Bardy, releva cet oubli dans un article écrit en anglais et que publia le *Quebec Mercury*, le 21 janvier 1880.

Ludger Duvernay avait bien établi cette société à Montréal en 1834, et, en 1874, au cours d'une démonstration identique à celle que

* Travail présenté à la Société canadienne d'Histoire de la médecine, le 12 décembre 1958.

voulait faire la Société de Québec, en 1880, on avait fait une place d'honneur au buste du fondateur.

Le docteur P.-M. Bardy fonde la Société Saint-Jean-Baptiste de Québec, en 1842 ; il en est le président pendant plusieurs années, et voici que, trente-huit ans plus tard, on l'oublie complètement au cours d'une grande démonstration de cette Société.

Mademoiselle Bardy, après cet article paru dans le *Quebec Mercury*, s'adresse à tous les hommes politiques influents de langue française, soit l'honorable P.-J.-O. Chauveau, sir Antoine-Aimé Dorion, juge en chef de la Cour d'Appel, et d'autres encore, défendant la mémoire de son père, insistant sur le grand mérite de celui-ci dans la fondation de la Société Saint-Jean-Baptiste de Québec et l'érection du monument des Braves de 1760.

Les esprits s'agitent, les souvenirs endormis s'éveillent et le nom du docteur Bardy revient à la surface, et, dès le mois de mars 1880, avant la célébration, le docteur Samson, de Saint-Roch, donne à la salle Jacques-Cartier une conférence dont le sujet est P.-M. Bardy.

L.-O. David lui-même promet à mademoiselle Bardy une biographie de son père. Celle-ci, effectivement, paraît dans *L'Opinion publique*, de Montréal, le 13 mai 1880. Le jour de la fête arrive. Un peu partout dans les journaux français et anglais de Québec et de Montréal, on avait rappelé la mémoire du docteur Bardy.

La parade s'organise sur les *buttes à Neveu*. Vingt-quatre chars allégoriques se mettent en marche à travers les rues de la ville. Le docteur Bardy est représenté dans la voiture des grands hommes. Tous les édifices publics étaient pavoisés.

Madame Bardy et sa fille avaient orné avec profusion leur demeure, la maison qu'avait habité le docteur, au n° 4 de la rue Saint-Vallier, et, à l'insu des organisateurs, elles avaient installé en travers de la rue une large bannière de satin blanc portant, au milieu, un portrait du docteur Bardy qu'entourait, en lettres d'or, l'inscription suivante : « D^r Pierre-Martial Bardy, président-fondateur de la Société Saint-Jean-Baptiste de Québec, 1842-1880 ».

On dut improviser un programme spécial devant cette bannière inattendue. La fanfare de la Société Saint-Jean-Baptiste entonna

immédiatement : « Par derrière chez mon père ». Les Zouaves pontificaux présentèrent le Salut royal et le président de la Société, M. J.-P. Rhéaume, alla offrir ses hommages à Madame et à Mademoiselle Bardy qui se tenaient à la fenêtre de leur demeure. Un des mâts de la *Grande Hermine*, en passant, décrocha la bannière qui fut relevée intacte *illico*.

La mémoire du docteur Bardy était réhabilitée, grâce au dévouement de son épouse et surtout de sa fille, Céline, qui deviendra, plus tard, madame P. Valin.

Le docteur Pierre-Martial Bardy était un de ces hommes actifs, patriotes, qui, malgré ses nombreux devoirs professionnels, s'était occupé de la chose publique, en particulier des œuvres canadiennes-françaises.

Il a pratiqué sa profession pendant plus de quarante ans, dans Saint-Roch de Québec, parmi une population ouvrière, où l'industrie principale était alors la construction de navires dans les différents chantiers qui s'étaient groupés le long de la rivière Saint-Charles.

Son collègue dans le quartier, le docteur Ed. Rousseau, était un autre homme de la trempe de Bardy, mais qui, lui, s'occupait plutôt de la politique municipale et provinciale.

L.-O. David raconte que les Bardi étaient d'origine italienne. Au XVIII^e siècle, le vicomte Pietro Luigi Enries de Bardi aurait quitté l'Italie pour venir s'établir à Brest avec ses neuf enfants.

En 1716, Mathieu Bardi, âgé de neuf ans, quitte le vicomte et la vicomtesse, se glisse sur un navire en partance pour le Canada, où il grandit et fait souche.

Le docteur Pierre-Martial était le petit-fils de ce noble et vigoureux rat de cale.

Le docteur avait fondé la Société Saint-Jean-Baptiste de Québec en 1842, et pendant plusieurs années il en avait été le président.

Il a été l'artisan de l'érection du monument des Braves de 1760, dont la pierre angulaire fut posée par M. de Belvèze, commandant de *La Capricieuse*, le 18 juillet 1855.

On oublia le monument, par la suite. Le docteur Bardy, en 1859, compromet les finances de la Société Saint-Jean-Baptiste pour le parachèvement de ce monument. On s'adresse à toutes les institutions patriotiques pour obtenir des fonds. On fait une grande soirée drama-

tique, le 28 avril 1860 ; elle rapporte peu. Les dames de Saint-Roch organisent un bazar, en mai. Celui-ci rapporte six cent quatre-vingt deux piastres et quatre-vingt-six cents.

En décembre 1860, la dette s'élevait à mille neuf cents piastres. L'administrateur-général, sir Fenwick Williams, envoie vingt-cinq piastres. L'empereur Napoléon III fournit la statue de Bellone qui surplombe le monument. La ville de Montréal et le gouvernement refusent de souscrire.

Les entrepreneurs du monument ne sont pas payés. John et James Ritchie sont en mauvaises affaires et veulent faire un mauvais parti au docteur, afin de recouvrer leur argent.

La Société Saint-Jean-Baptiste était très endettée quand il quitta la présidence en 1860, et ses successeurs, l'honorable H.-L. Langevin et M. J.-P. Rhéaume, firent des efforts considérables pour parvenir à payer ces dettes.

Le 19 octobre 1863, lors de l'inauguration du monument, celui-ci n'était pas complètement payé et, en 1864, il fut déclaré propriété publique pour ne pas être démolie par les débiteurs. Cet insuccès financier contribua fortement à faire oublier le docteur Bardy et son œuvre patriotique.

Comme médecin, il était bien vu, habile et avait une belle clientèle. Il se laissa tenter par un système en pleine virulence à l'époque, l'homéopathie. Et, en 1856, il s'affirma comme un adepte d'Hahnemann. Naturellement, il se mettait au ban de la profession organisée et il s'attira les antipathies de tous ses confrères allopathes.

Il avait été choisi comme secrétaire de l'École de médecine incorporée, de Québec, fondée par le docteur Morrin en 1848. Il avait traduit et publié le discours d'inauguration du président.

Il en était un des professeurs, enseignant les instituts de médecine et de chirurgie, la jurisprudence médicale et la botanique. On sait, d'ailleurs, qu'il était assez versé en botanique et qu'il avait donné des conférences publiques sur ce sujet, notamment lors de la fondation de la Société d'horticulture de Québec, en février 1852. Il fut le secrétaire de cette École de médecine jusqu'en 1854, époque où elle fut remplacée par la Faculté de médecine de l'université Laval, sans Bardy et quelques autres.

Déjà, en 1854, il était un fervent homéopathe. Cette année-là, on craint l'apparition d'une nouvelle épidémie de choléra. Voici que

le docteur Bardy annonce dans les journaux de Québec ses « globules homéopathiques » contre le choléra en ces termes :

« Le docteur soussigné, guidé par l'expérience, offre des Globules Homoeopathiques, comme remèdes prophylactiques (préservatifs), préparés à l'usage des familles, que l'on doit prendre durant la durée de l'épidémie. Il faut se suspendre un sou au creux de l'estomac, vis-à-vis le plexus coronaire et la transpiration agissant sur le cuivre y produit le ver-de-gris, et concourt avec le remède pris intérieurement à neutraliser le virus cholérique ». P.-M. Bardy, médecin. (*Le Canadien*, 5 juillet 1854.)

Vous pouvez bien vous imaginer qu'une telle annonce parue dans les journaux de Québec provoqua l'ire de ses confrères, en particulier du docteur Jos. Painchaud, qui avait l'ironie et la plume faciles.

Le numéro suivant du *Canadien* contenait cette autre annonce :

« ATTENTION »

« Voilà le CHOLÉRA qui s'en va . . . »

« M. le RÉDACTEUR,

« Si tous les canards avaient péri dans le déluge universel, nous aurions encore l'espoir de les voir ressusciter de nos jours ; car voilà un prétendu Homoeopathe qui se fait fort de couvrir les œufs de ces innocentes créatures amphibies : il se charge de plus de faire barboter les petits aussitôt qu'ils seront éclos.

« Vous croyez peut-être que je badine ? Eh bien ! vous allez en juger par vous-mêmes.

« Suspendez-vous un sou au creux de l'estomac, tout juste vis-à-vis le plexus coronaire, cherchez bien la place . . . Votre transpiration amènera du ver-de-gris sur le cuivre et puis quack . . . quack . . . quack . . . vous êtes guéris du choléra si vous avez la prudence de vous servir de mes Globules Homoeopathiques ». St-Roch, St-Vallier, n° 83 ».

« M. le Rédacteur, si tout ceci n'est pas le plus effronté des canards, je désespère d'en rencontrer de toute ma vie. »

« Un Canard Apprivoisé »

Le 10 juillet le docteur Bardy répond encore dans la section des annonces du *Canadien* :

« M. le RÉDACTEUR,

« Si le quack . . quack . . . d'un Canard Apprivoisé qui a barboté (le matin) dans votre dernière feuille, pouvait signifier quelque chose, j'inviterais ce spirituel animal emplumé à couvrir longtemps encore, afin de faire éclore des petits plus rusés que leur père en démente. »
Votre, etc., P.-M. Bardy, médecin. »

La polémique dura jusqu'au 11 août. Le docteur Painchaud, que le docteur Bardy avait deviné sous le pseudonyme du Canard Apprivoisé, finit par suggérer de faire trancher la question par l'université Laval. On n'entendit plus parler de cette question dans les journaux, par la suite.

Le docteur Painchaud avait la plume facile et sarcastique et il n'hésitait pas à s'en servir pour défendre les intérêts professionnels, l'éthique et la médecine contre tous ceux qui les attaquaient, médecins ou autres. Les relations entre ces deux médecins, l'homéopathe Bardy et le doyen Painchaud, comme on l'appelait depuis de nombreuses années, furent longtemps tendues.

La question de l'éducation dans la Province avait toujours intéressé le docteur Bardy et, en 1852, il devenait inspecteur des écoles pour les comtés de Portneuf, Québec, Montmorency et pour la ville de Québec.

Il s'occupa aussi activement de la question scolaire qu'il s'était attaché à la fondation de la Saint-Jean-Baptiste et à l'érection du monument des Braves. Il fit des suggestions importantes pour l'amélioration des programmes scolaires, et quand, en 1856, sir Georges-Étienne Cartier créa le Conseil d'instruction publique, on avait tenu compte des améliorations prônées par Bardy.

Le docteur Bardy écrivait bien, son style n'avait rien d'ampoulé comme cela se rencontrait souvent chez les conférenciers de l'époque. Il était instruit, connaissait son histoire et ses auteurs.

En 1856, les journaux avaient publié son rapport au surintendant de l'Instruction publique.

Le *National* du 24 juillet 1856 avait relevé des bouts de phrase qui ressemblaient fort à celles d'un certain auteur français bien connu.

Le docteur admet, dans le *Canadien* du 28 juillet, qu'il s'est fortement inspiré d'Émile de Girardin, pour qui il avait un culte littéraire. Et il termine ainsi : « Enfin, messieurs, pour rétorquer l'argument de votre badinage enveloppé du nom de littérateur Québécois, il est bon que vous sachiez que ce littérateur n'a pas plus la sottise prétention de se croire plagié par Émile de Girardin, que M. A. Plamondon n'a dû avoir celle de l'avoir été par madame de Staël, en 1848 . . . »

En 1868, il quittait son emploi d'inspecteur des écoles et acceptait une position d'écrivain dans les bureaux du gouvernement.

Il mourut, le 8 novembre 1869, à l'âge de soixante-douze ans, chez lui, au n° 4 de la rue Saint-Vallier. La Société Saint-Jean-Baptiste se réunit en signe de deuil et proposa des sympathies à la famille. On ne voit pas nulle part que la Société médicale de Québec l'ait fait, suivant son habitude, à la suite du décès d'un confrère.

Il s'était marié deux fois. Du premier mariage à Marie-Marguerite Archambault, il eut sept enfants. Un seul survécut, Louis-Eusèbe, médecin comme son père, et qui mourut peu après celui-ci. Du second mariage avec Marie-S. Lefèvre, de Saint-Vallier, il eut deux filles, dont Céline, madame P. Valin, qui défendit sa mémoire avec l'acharnement que l'on sait.

Apparemment, Painchaud et Bardy s'étaient réconciliés avec l'âge. On retrouve dans la biographie de L.-O. David les paroles suivantes du docteur Painchaud : « La Société vient de perdre un de ses plus dignes membres ; je perds, moi, mon intime ami ; il m'a rendu de grands services ; je ne l'ai pas abandonné durant sa longue et douloureuse maladie. A mon dernier adieu, deux jours avant sa mort, je lui ai dit : « Mon cher ami, vous allez quitter ce monde avant moi, je vous suivrai de près. Pussions-nous nous retrouver en Paradis. Notre foi nous le fait espérer. »

Le docteur Painchaud mourait lui-même, deux ans plus tard, en août 1871, à l'âge de quatre-vingt-quatre ans.

Le docteur Bardy avait une âme de poète et il avait écrit quelques poèmes dans sa jeunesse. En voici un que sa fille avait précieusement conservé et qu'il lui avait dédié alors qu'elle était enfant :

PRIÈRE

La prière
Fait les délices du cœur
Oui, ma chère
A prier Dieu, quel bonheur.

La prière
Soulage, par sa douceur.
La misère
L'infortune et le malheur.

Ta prière
Pleine d'amour et d'ardeur.
De ta mère
Consolera la douleur.

Ta prière
Ange de foi, de pudeur
De ton père
Fera la joie et l'honneur.

BIBLIOGRAPHIE

1. BURQUE, F.-X., D^r P.-M. Bardy, Québec, 1907.
 2. DAVID, L.-O., Pierre-Martial Bardy, *L'Opinion publique*, Montréal, (13 mai) 1880.
 3. POTVIN, Damase, *Information médicale et paramédicale*, (19 janvier) 1954.
 4. *Le Canadien* (Québec), 1842, 1852, 1854, 1856, 1869.
 5. *Quebec Mercury*, (21 janvier) 1880.
-

**VISITES MÉDICALES EN COMÉTIQUES
SUR L'ÎLE D'ANTICOSTI ET LA CÔTE NORD
IL Y A UN DEMI-SIÈCLE ***

par

Willis VERGE

chef du Service des dispensaires à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus

En commençant cet exposé, permettez-moi de vous rappeler brièvement la géographie et l'histoire de ces régions, telles que je les ai connues à cette époque, aux environs de 1908.

L'île d'Anticosti était alors la propriété particulière de M. Henri Menier, commandeur de l'Ordre de la Légion d'honneur, grand philanthrope, et manufacturier des fameux chocolats Menier, de France, pour moi de délicieuse mémoire, et si bien présentés dans leurs coffrets de bois à la pirate.

L'île d'Anticosti : cette île continentale, est géologiquement reliée à la Côte nord et au Labrador, située à mi-chemin entre l'océan et Québec ; d'environ soixante milles de longueur par vingt-cinq à trente milles de largeur. Elle est boisée aux trois-quarts, surtout par des sapins.

Elle a d'abord été appelée Anti-costa ou avant-côtes, par des pêcheurs espagnols ; puis Anticosti ou île de l'Assomption ; en langue indienne Natiskotek, plus tard modifié en Nataschwe (signifiant endroit

* Travail présenté à la Société canadienne d'Histoire de la médecine, le 12 décembre 1958.

de chasse à l'ours), cette île est d'ailleurs jalonnée par le téléphone à l'usage des gardiens de chasse, tous les 25 milles et sur toute sa périphérie.

Cette grande île du Canada, à l'entrée du bras nord-ouest du golfe du Saint-Laurent, est la clé de notre grand fleuve dont elle commande les deux rives, qui sont à portée de canon.

L'île d'Anticosti fut découverte par Jacques Cartier au xvi^e siècle, et fut donnée à la fin du xvii^e siècle (1680) comme seigneurie, à Louis Jolliet, né à Québec en 1642 et découvreur du Mississipi.

L'île d'Anticosti contient de nombreux lacs, de belles rivières poissonneuses, de nombreuses chutes, dont l'une peut se comparer à notre chute Montmorency.

J'arrivais donc dans cette île en 1908, comme médecin à l'emploi de Monsieur Menier, et je m'aperçus vite qu'en plus de mes services médicaux, j'avais à faire face à nombre de spécialités, car j'étais devenu *a Jack of all trades*. En plus d'être médecin praticien, il me fallait être pharmacien, dentiste, vétérinaire, infirmier, anesthésiste, chirurgien et, à l'occasion, embouteilleur de bons vins ; parfois même, comme taxidermiste, j'empaillais des gibiers de toutes sortes.

En plus, j'avais la digne tâche de coroner, pour laquelle j'étais dûment diplômé. A ce propos, je me souviens encore à mon départ de Québec, en 1908, des paroles de Sir Lomer Gouin, alors premier ministre du gouvernement provincial, en me remettant ma commission de coroner : « Ce n'est pas pour vous, me dit-il, que le gouvernement provincial vous octroie ce certificat de coroner, mais bien pour monsieur Menier. » Ayant bien compris son allusion politique (mon père était conservateur), je l'ai remercié pour sa condescendance bien libérale. Le coronier-médecin de l'île d'Anticosti avait comme confrères les plus proches, les docteurs Honoré Labrecque, de la Malbaie, et Tremblay, de la Pointe-aux-Esquimaux.

A sa mort, Monsieur Menier, célibataire, céda sa propriété à son neveu, le sénateur Menier. Vers 1910, elle fut vendue à la Compagnie de pulpe de Trois-Rivières.

Cette grande île fut témoin de bien des naufrages, surtout avant l'installation de ses nombreux phares, à Pointe-Ouest, Pointe-Est et Pointe-Sud. A Port-Menier se trouve un cimetière où reposent les

ossements des marins victimes de ces désastres maritimes, et aussi ceux d'Olivier Gamache, véritable sorcier, isolé sur une île, et trafiquant habile avec les Montagnais et les pêcheurs.

L'île était sous le régime féodal. Monsieur Henri Menier avait pour gouverneur Monsieur Martin Zédé, célibataire ; et comme directeur général et administratif de l'île, Monsieur Alfred Malouin, dont l'épouse, une québécoise très distinguée, était la première dame de l'île. J'ai toujours conservé un agréable souvenir de son hospitalité et de son savoir-faire.

Les principaux centres d'habitation étaient :

1° *Baie-Sainte-Claire*, située à quatre milles de la Pointe-Ouest. Là, se trouvaient les bâtiments de l'administration, l'église et le presbytère, desservis par les Pères Eudistes ; l'hôpital de vingt lits, la pharmacie, le laboratoire, le logement du gardien de l'hôpital et de sa famille, et la ferme Sainte-Claire. J'habitais moi-même à cet endroit.

2° A *Port-Menier* ou *Baie-Ellis*, se trouvaient le magnifique château Menier et ses dépendances, de même que la résidence de mon prédécesseur, le docteur Schmith, savant géologue, auteur d'une monographie de l'île d'Anticosti.

A la Baie-Ellis, sur le quai d'un mille de long, circulait un petit chemin de fer pour le transport des voyageurs. Ce quai pouvait recevoir des vaisseaux de fort tonnage. On trouvait aussi à cet endroit, la ferme Saint-Georges avec ses bâtiments.

A mi-chemin entre ces deux centres (*Baie-Sainte-Claire* et *Port-Menier*), se trouvait l'*Anse-des-fraises*, dont le littoral était habité par des pêcheurs acadiens.

Ayant cheval et voiture à ma disposition, j'avais à parcourir ces lieux sur une magnifique route macadamisée ; l'été, c'était une belle promenade, mais l'hiver, avec les rafales de neige, c'était moins beau. Il fallait recourir aux raquettes et aux cométiques.

A ma première expérience de ce genre de transport, alors que j'allais voir un malade atteint de pneumonie aiguë, chez les gardiens du château, je dus d'avoir la vie sauve, à mon chien de tête qui m'a protégé du mauvais parti que voulait me faire mon attelage ; j'ai vraiment cru être dévoré par les chiens affamés.

Durant mon séjour de deux ans, l'été, en voiture ou à cheval, j'ai souvent rencontré des ours. Ces carnassiers n'étaient pas très dangereux car ils avaient suffisamment de nourriture sur l'île elle-même, à part ce qu'ils volaient sur les fermes et dans les camps de bûcherons, mais je n'ai jamais cherché à les flatter. Il y avait quantité de renards, et surtout de chevreuils, qui venaient se nourrir sur les fermes avec les bêtes à cornes.

L'hiver était très long sur l'île, car nous étions complètement isolés, n'ayant que le télégraphe comme moyen de communication, et comme visite, le brise-glace *Montcalm* qui venait à l'île seulement une fois durant la saison hivernale d'une durée de six mois. Pour un citadin comme moi, ce fut plutôt un genre de vie assez nouveau.

La Côte nord :

Sur la Côte nord, résidait une population composée de pêcheurs, dont les principaux postes étaient : la Pointe-aux-Esquimaux, actuellement appelée Havre-Saint-Pierre, située vis-à-vis la Pointe-Est de l'île d'Anticosti.

Longue-Pointe de Mingan. Là, habitait Monsieur David Têtu, gardien de phare, et son demi-frère Monsieur Émile Têtu, télégraphiste, qui étaient très actifs à cet endroit de la côte.

La *Rivière-au-Tonnerre*, située vis-à-vis la Baie-Sainte-Claire, Pointe-Ouest de l'île d'Anticosti.

Souvent, de la côte, communiquaient avec moi, par télégraphe, les sages-femmes, pour consultation, lorsque l'accouchement était difficile. Après recommandations faites et renseignements donnés, souvent je n'en n'avais aucune nouvelle, d'où je supposais, suivant le proverbe anglais : *no news, good news.*

Clark-City : ville industrielle (gros moulins de pulpe), qui est un des centres populeux de la côte où mon frère le docteur Edmond Verge, décédé, pratiqua plusieurs années. Je l'ai même remplacé avec plaisir durant sa lune de miel ; j'utilisai moi-même plusieurs fois son attelage personnel de cométiques, qui était un attelage particulièrement bien dressé.

Les Sept-Îles : le principal centre de la côte, où se trouvait l'évêché, une population assez considérable et une bourgade de Montagnais. Ce havre naturel, magnifique, pourrait contenir la flotte anglaise entière.

La Baie-Comeau : le lieu d'habitation de Monsieur Napoléon Comeau, gardien de la rivière Godbout, paradis des pêcheurs où l'on prenait de magnifiques saumons.

Monsieur Comeau, que j'ai très bien connu, était un homme très humanitaire, possédant des connaissances de médecine et qui, bien que n'étant pas professionnel, rendit des services médicaux en maintes occasions, surtout comme sauveteur de naufragés. A sa résidence de Godbout, il possédait une belle bibliothèque. Cet homme parlait couramment le français, l'anglais, le montagnais ; il était membre du *Royal Human Society*, de la Société des Chevaliers sauveteurs des Alpes, et aussi l'auteur d'un volume bien connu, *Life and sport of the North Shore of lower St. Lawrence Gulf*. Sa réputation était universelle au Canada, aux États-Unis et en France.

Ma deuxième expérience en cométiques eut lieu de Clark-City à Sept-Îles. Cette fois, c'était avec l'équipe de chiens de mon frère, dont le chien de tête, un magnifique *collie* du nom de *Bruce*, pesant environ cent cinquante livres, chien familial et fidèle, pilotait l'attelage de six autres chiens. J'étais accompagné, en route, d'une fillette de dix ans, habituée à ce genre de trajet, quand, à un moment donné, je constatai que mon équipage augmentait de vitesse considérablement, et n'en comprenais pas les raisons, lorsque la fillette me dit : « *Be carefull, another team is coming.* » Par vent favorable, ces chiens se sentent au moins à un mille de distance et si, par malheur, ils se rencontrent, il faut les séparer à coup de bâtons, quitte à se faire mordre dangereusement. Grâce à l'obéissance de mon chien de tête, j'évitai l'autre équipage. Le but médical de cette visite était un accouchement à domicile, compliqué d'une dystocie obstétricale.

Et voici une troisième expérience, toujours avec la même équipe de chiens. Parti de Clark-City, sur la rivière Sainte-Marguerite, je remontais la rivière vers sa source pour y traiter d'urgence un adulte souffrant de broncho-pneumonie grave. Le seul chemin pour se rendre à ce poste était la glace de la rivière sur laquelle nous glissions. A un moment donné, j'entendis le bris de la glace et tout l'équipage, traîneau, chiens, bagages et moi-même, enfonçâmes dans l'eau. Ce n'est que grâce au courage, à la rapidité, et à la force de mon chien

Bruce, que nous fûmes tirés de cette fâcheuse position ; mais je vous assure que le bain, si court fut-il, était froid. De retour sur la glace, heureusement, j'avais dans ma trousse médicale *quelque chose pour nous réchauffer le dedans*, comme disent les canadiens.

De mes voyages en cométiques, j'ai conclu d'après mon expérience personnelle qu'il faut, d'abord, avoir une équipe dont le chien de tête est notre ami ; avoir un bâton qu'on enfonce dans la neige afin de diminuer la vitesse de course et sans lequel nous ne pouvons arrêter. Il faut aussi avoir un fouet, et surtout ne pas paraître craintif et être très autoritaire. Il est aussi essentiel de connaître les deux principaux mots de conduite : *bec*, à gauche, et *boc*, à droite.

D'après mon observation personnelle, les médecins et les gardiens de phares du bas Saint-Laurent ont été souvent parmi les principaux pionniers et bienfaiteurs de ces régions.

J'ai pu aussi, dans ces régions lointaines, admirer le dévouement des pères Eudistes, missionnaires de la Côte, dont l'évêque de ce diocèse, M^{gr} Blanche, demeurait à Sept-Îles.

A cette époque, l'accomplissement du devoir médical demandait du courage, de la résistance et du jugement scientifique, selon les circonstances. Ce que j'ai accompli comme médecin en ces régions, d'autres de mes collègues l'ont pratiqué avec le même courage et le même enthousiasme, poursuivant le même but : le bien de l'humanité.

Me rappelant cette étape heureuse de ma vie médicale, il m'est très agréable, aujourd'hui, de suivre les projets de plus en plus précis de navigation hivernale proposée pour le plus grand bien de la population dispersée du bas Saint-Laurent, et qui viendra s'ajouter aux immenses services déjà rendus par le service aérien.

Nous croyons sincèrement que la solidité accrue de l'armature des navires d'aujourd'hui, l'augmentation de la puissance des moteurs modernes, l'action décuplée des hélices et, en général, le perfectionnement actuel des vaisseaux, permettront la navigation sur la Côte nord à l'année longue.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

CONSIDÉRATIONS SUR L'ANESTHÉSIE EN PRATIQUE GÉNÉRALE *

par

André JACQUES, F.R.C.P.

*professeur agrégé, assistant dans le Service d'anesthésie
de l'Hôtel-Dieu de Québec*

Nous traiterons dans ce travail de certains aspects de l'anesthésie générale par inhalation et par voie intraveineuse, de l'anesthésie locale et régionale, et de certains facteurs de réanimation utiles en obstétrique et en thérapeutique courante.

I. Anesthésie par inhalation :

a) *Préparation du patient.* Jeûne et prémédication : atropine pour assécher les sécrétions et pour obvier à la bradycardie, surtout avec le chloroforme. Vérifier la présence de corps étrangers dans la bouche : prothèse dentaire, gomme à mâcher, bonbon, pilules, capsules.

b) *Instrumentation.* Masques appropriés à l'âge. Nombre de gazes. Bouteilles d'anesthésiques : petit format. Loups de caoutchouc pour

* Travail présenté à la Journée médicale tenue à l'Hôtel-Dieu de Québec, le 6 septembre 1958.

protéger les yeux. Pince à langue. Canule oropharyngée. Canule ou tube naso-pharyngé type Bardex. Succion adaptable au robinet. Oxygène : petit ballon ou celui du garage voisin. Laryngoscope. Tubes endotrachéaux. Bouteille de Flagg.

c) *Anesthésiques*. Le chloroforme. Avantages. Action rapide ; puissance ; non inflammabilité.

Désavantages. Marge étroite de sécurité ; tendance à déprimer le centre vaso-moteur ; tendance à produire la dépression myocardique pouvant aboutir à l'arrêt cardiaque. Effet toxique sur le myocarde, action toxique sur le foie.

Précautions. Éviter les fortes concentrations. Éviter l'hypoventilation. Éviter la rétention et l'accumulation d'anhydride carbonique. Atropine pour obvier la bradycardie. Prudence avec l'adrénaline.

L'éther. Il est inflammable, mais il offre une plus grande sécurité.

Le chlorure d'éthyle. Il est imprudent d'administrer le chlorure d'éthyle pendant plus longtemps que deux à trois minutes ; l'administration prolongée peut entraîner le collapsus cardiovasculaire.

Le vinéthène est employé pour de courtes anesthésies. Il cause parfois une abondance de sécrétions salivaires et trachéo-bronchiques.

Le trichloréthylène est plutôt un analgésique qu'un anesthésique. Il faut agir avec beaucoup de prudence quand on croit devoir employer aussi l'adrénaline.

d) *Techniques*. Le masque pour le goutte à goutte est un appareil d'anesthésie que doivent traverser les gaz inspirés et expirés par le patient. En inspiration : l'air et la vapeur du liquide anesthésique versé sur le masque ; en expiration : de l'air contenant moins d'oxygène et plus d'anhydride carbonique. Il faut donc maintenir la ventilation normale par des voies respiratoires libres. Le masque ne doit donc être recouvert que de six à douze épaisseurs de gazes et n'être jamais rempli d'ouate hydrophile.

Jusqu'à preuve du contraire, toute diminution ou altération des mouvements thoraciques durant le stade d'anesthésie légère doit être considérée comme un signe d'obstruction respiratoire.

L'obstruction respiratoire est souvent silencieuse, particulièrement lorsque la respiration est déprimée.

Une respiration bruyante, ronflante est un indice d'obstruction respiratoire. Il faut essayer d'y remédier par une canule oro-pharyngée, un tube naso-pharyngé, une pince sur la langue ou un changement de position de la tête.

Les signes d'anesthésie n'ont pas changé. La phase d'excitation est moins prononcée quand le patient ne s'asphyxie pas en même temps qu'on essaie de l'endormir. Une bonne manière d'augmenter l'apport d'air est de soulever le masque légèrement en plaçant un doigt entre le masque et la joue du patient.

Le bon sens fait partie de la technique anesthésique. Il manque très souvent dans la conduite de l'anesthésie au goutte à goutte. Voici les erreurs les plus fréquentes :

1° Continuer à verser le liquide anesthésique sur un masque qui est déjà saturé. C'est du gaspillage. De plus, il est évident que ce liquide doit être vaporisé avant d'être inspiré. On ne peut pas augmenter la concentration anesthésique dans l'air inspiré en sursaturant le masque au point que le liquide anesthésique coule le long des joues du patient.

2° Persister à administrer l'anesthésique lorsque le patient ne respire pas. La respiration retenue peut être une manifestation du stade d'excitation. Elle peut être un réflexe d'irritation des voies respiratoires par la vapeur anesthésique ou elle peut être causée par une forte concentration anesthésique au niveau de la circulation cérébrale artérielle.

3° Négliger de tirer avantage d'une phase d'hyperventilation. A la suite d'une respiration retenue, d'une période de lutte ou d'excitation, les mouvements respiratoires augmentent d'amplitude à cause de l'accumulation d'anhydride carbonique. Cette hyperventilation permet d'élever la concentration anesthésique et d'accélérer l'entrée de l'anesthésique dans le courant sanguin.

L'anesthésie s'obtient plus facilement en versant régulièrement l'agent anesthésique. Le débit du goutte à goutte peut varier avec la phase de l'anesthésie. Il est lent au début ; il augmente de façon soutenue jusqu'à atteinte du plan désiré et il diminue durant le maintien. Plus la durée de l'anesthésie se prolonge, plus le goutte à goutte doit ralentir. Si le goutte à goutte est irrégulier, l'anesthésie sera tantôt

légère, tantôt profonde et vice versa. L'anesthésiste consciencieux observe le patient en entier, pas seulement la tête : coloration, mouvements respiratoires, pouls, tension artérielle, signes oculaires. Il surveille la présence de sécrétions salivaires, trachéo-bronchiques, l'apparition de vomissements. Le vomissement peut être fatal s'il n'est pas reconnu. Ne pas craindre d'installer un tube gastrique.

Après l'anesthésie, placer le patient sur le côté est une mesure de prudence simple et efficace contre l'obstruction respiratoire. Au réveil, le patient passe par les mêmes stades d'anesthésie mais en sens inverse. Après l'anesthésie, le malade ambulant doit être accompagné et ne doit pas conduire une voiture.

II. Anesthésie intraveineuse :

L'anesthésie intraveineuse ne doit pas être utilisée si l'on ne peut s'assurer que les voies respiratoires demeurent libres durant toute la durée de l'intervention et durant la période de réveil.

Sauf en cas d'absolue nécessité, il faudrait s'abstenir de choisir la veine basilique pour y injecter un produit irritant, tellement il est possible de toucher dangereusement l'artère humérale ou le nerf médian.

III. Anesthésie locale et régionale :

Cette méthode d'anesthésie peut rendre d'utiles services si elle est employée avec prudence. Pour éviter la gangrène, il ne faut jamais associer un vaso-constricteur, comme l'adrénaline, à l'anesthésique local ni non plus utiliser un anesthésique local qui en contient pour faire l'anesthésie d'un doigt, d'un orteil, du nez et de la verge.

Les anesthésiques locaux sont nombreux : novocaïne, cyclaïne, xylocaïne. Il faut être prudent et ne pas dépasser une certaine dose totale à une concentration donnée d'anesthésique local, ceci afin de prévenir l'apparition possible de convulsions ou de collapsus circulatoire.

IV. En obstétrique :

Les narcotiques dépriment la respiration de l'enfant aussi bien que celle de la mère. Les narcotiques ne doivent être administrés à la mère que modérément et jamais dans les soixante à quatre-vingt-dix minutes qui précèdent la délivrance.

Les sécrétions, le liquide amniotique, les débris doivent être aspirés de l'oro-pharynx et du naso-pharynx de l'enfant au moyen d'une poire de caoutchouc. Parfois, il est nécessaire d'aspirer l'estomac au moyen d'un petit tube gastrique de Levine.

S'il y a quelque raison de soupçonner que l'enfant est déprimé par les narcotiques qui ont été donnés à la mère, on peut injecter un antidote spécifique des narcotiques dans la veine ombilicale : nalline ou lorfan. Il faut ramener la dose de cet antidote à un total de deux centimètres cubes, au moins avec du soluté salé isotonique pour être certain que le médicament entre dans la circulation de l'enfant.

V. Réanimation :

En réanimation, la mode est revenue à la méthode de respiration artificielle préconisée, en 1792, par l'Irlandais James Curry : la méthode de respiration artificielle bouche à bouche ou par l'intermédiaire de certains appareils branchant le pharynx ou la trachée à une source de ventilation d'air ou d'oxygène. Cette méthode est plus efficace que toute autre méthode par manœuvre externe sur la cage thoracique. Elle est basée sur le maintien libre des voies respiratoires : libération de l'obstruction respiratoire par corps étrangers, sécrétions, etc. et l'emploi d'une source de succion : poire de caoutchouc, succion sur robinet, sur le tuyau d'échappement de l'automobile. Elle suppose l'emploi de canules ou de tubes oro-pharyngés ou naso-pharyngés, la respiration bouche à bouche ou à l'aide d'un appareil pour ventiler les poumons. Cette méthode trouve son application dans la réanimation du noyé, de l'électrocuté, de certains empoisonnements, du coma, de la poliomyélite bulbaire et du tétanos.

De toutes ces considérations, il s'ensuit que le grand principe physiologique de l'anesthésie demeure le maintien des voies respiratoires libres pour permettre la pénétration de l'oxygène et l'élimination de l'anhydride carbonique.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

ÉTUDE DE LA FONCTION THYROÏDIENNE

PAR L'IODE ¹³¹ (*suite et fin*) *†

par

Guy SAUCIER

résidant étranger des hôpitaux de Paris

J. LE TEST STANDARD DANS L'ANOREXIE NERVEUSE

L'étude de la fonction thyroïdienne dans l'oligophagie psychogène présente plusieurs points d'intérêt ; la dénutrition avancée de ces malades en jeûne volontaire prolongé réduit les besoins énergétiques au plus strict minimum vital et tous les métabolismes fonctionnent au ralenti. Ainsi se trouve réalisé un véritable panhypopituitarisme fonctionnel transitoire.

Nous avons retenu onze cas bien caractérisés avec perte de poids supérieure à dix kilogrammes, et aménorrhée chez les dix sujets de sexe féminin. Une étude endocrinologique complète met en évidence un taux abaissé de gonadotrophines urinaires, des éliminations de corticoïdes

* Travail effectué dans le Service du professeur Jacques Decourt, à l'Hôpital de la Pitié, en collaboration avec le laboratoire des isotopes de l'Hôpital de la Pitié (docteur Guérin).

† Cf. *Laval Médical*, 27 : 375, (mars) 1959.

urinaires en-dessous de la normale qui augmentent bien par une stimulation par l'ACTH. Le métabolisme basal était normal chez dix de ces onze malades, un seul était anormalement bas. Les résultats moyens sont compilés au tableau XIV et à la figure 15. Nous avons mis à part quatre cas (courbe 11) où l'état d' inanition confinait à la cachexie. Le seul facteur commun à tous ces malades est la présence de problèmes psychologiques à la source de leur comportement alimentaire: une psychothérapie bien dirigée permet d'amorcer la réalimentation et la guérison est marquée par le retour des règles, sans médication hormonale, au moment où le poids normal est atteint.

Les différents signes cliniques et biologiques de la sphère thyroïdienne : pouls, poids, métabolisme basal, cholestérol sanguin perdent ici de leur valeur à cause du caractère primitif de l'amaigrissement et des modifications apportées par le jeûne prolongé. S'il existe une dysfonction thyroïdienne, elle est secondaire à la baisse des dépenses énergétiques.

La courbe de fixation thyroïdienne des quatre sujets cachectiques (courbe II) est significativement inférieure à la normale en chacun de ses points ; le rapport H/P demeure élevé jusqu'à quarante-huit heures. Ces deux paramètres de la fonction thyroïdienne ne se distinguent nullement des chiffres moyens trouvés dans l'hypopituitarisme (courbe IV) et cette similitude frappante appuie la thèse d'une hyposécrétion thyroïdienne dans l'anorexie nerveuse grave par défaut de stimulation hypophysaire. Diminution de la demande hormonale tissulaire ou blocage hypothalamique, le phénomène premier est encore à déterminer.

La courbe III obtenue chez sept malades moins sévèrement atteints se rapproche plus de la courbe normale I que de la courbe hypopituitaire IV ; il existe une légère chute du rapport H/P signant une sécrétion ralentie mais présente. Les cas étudiés ne sont pas assez nombreux pour permettre d'isoler l'effet de la durée du syndrome anorexique ni de la phase évolutive d'aggravation ou de régression du blocage hypothalamique.

La plupart des auteurs rapportent des tests de fixation dans les limites normales (5, 21, 32 et 60). Emmanuel (17) constate une fixation inférieure à la normale dans huit cas sur neuf et pose en conclusion

TABLEAU XIV

Le test standard dans l'anorexie nerveuse

GROUPES	NOMBRE DE CAS	FIXATION THYROÏDIENNE, EN POURCENTAGE				RAPPORT H/P		
		3 h.	6 h.	24 h.	48 h.	3 h.	24 h.	48 h.
I Normaux.....	17	19,3±1,3	26,1±1,6	37,7±1,5	39,1±1,5	0,61±0,01	0,46±0,01	0,32±0,01
II Anorexie A.....	4	9,7±0,3	12,7±1,3	23,2±2,5	26,0±2,4	0,66±0,04	0,59±0,04	0,61±0,07
III Anorexie B.....	7	19,0±2,9	22,8±2,9	32,8±3,8	35,4±4,1	0,60±0,02	0,49±0,03	0,39±0,02
IV Hypopituitarisme.....	6	11,6±1,8	15,5±1,8	25,6±3,5	26,8±3,6	0,60±0,02	0,60±0,02	0,58±0,03

Valeurs de « p »									
GROUPES COMPARÉS									
I - I.....		<0,001	<0,001		NS	<0,001	<0,001		
II - II.....		<0,02	<0,001		NS	NS	NS		
III - III.....		NS	<0,02		NS	<0,01	<0,01		
I - II.....		<0,001	<0,001		<0,001	NS	<0,001		<0,001
I - III.....		NS	NS		NS	NS	NS		<0,001
II - III.....		<0,01	<0,01		<0,02	NS	<0,02		<0,01
II - IV.....		NS	NS		NS	NS	NS		NS
III - IV.....		<0,02	<0,02		NS	NS	<0,01		<0,001

l'hypothèse d'une hypoactivité antéhypophysaire réversible. A l'opposé, Wild et ses collaborateurs (63) ont trouvé seulement deux courbes de fixation normale chez huit sujets anorexiques, tandis que cinq courbes étaient franchement élevées : ces auteurs évoquent la possibilité d'une carence iodée secondaire à l'insuffisance alimentaire ou d'une fonction thyroïdienne hyperactive pour maintenir à un niveau suffisant les

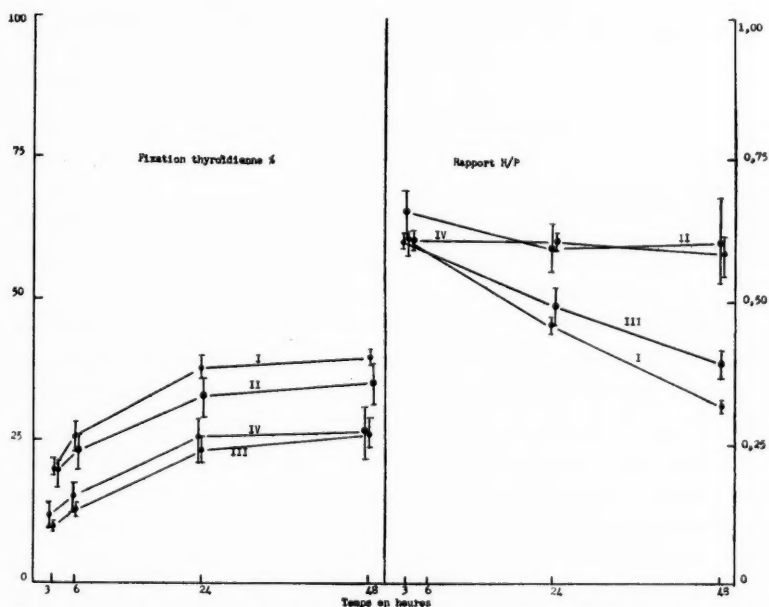


Figure 15. — Le test standard dans l'anorexie nerveuse, selon les groupes du tableau XIV.

combustions périphériques. En vue d'appuyer nos résultats, nous avons relevé des tests simples de fixation chez onze autres anorexiques dont voici les moyennes (tableau XV).

Ces chiffres moyens additionnels nous laissent croire que nos premiers résultats (courbe II et III) ne sont pas l'effet du hasard. Sur ces données de fixation à la limite inférieure de l'aire normale ou nettement basse et de sécrétion ralentie ou inexistante, nous pouvons affirmer que

la thyroïde participe à l'hypofonction polyendocrinienne transitoire qui caractérise l'anorexie nerveuse.

TABLEAU XV

Moyenne de fixation thyroïdienne chez onze anorexiques

GROUPE	NOMBRE DE CAS	Fixation thyroïdienne, en pourcentage		
		6 h.	24 h.	48 h.
Anorexie C.....	11	17,2 + 2,2	26,7 + 4,0	29,3 + 4,5

CONCLUSIONS

La courbe de fixation thyroïdienne à plusieurs points donne une approximation plus vraie de la fonction thyroïdienne qu'une mesure unique à un temps fixé et garantit une interprétation moins hasardeuse des valeurs situées dans les « zones de chevauchement ». L'addition d'un test plasmatique ajoute une contre-preuve non négligeable : les nombreuses variables qui entrent dans le calcul du rapport H/P limitent cependant la valeur absolue de ce test en recherche, sans trop diminuer sa valeur relative en clinique.

Une étude clinique très circonstanciée doit précéder dans chaque cas toute interprétation des tests isotopiques : la discussion d'un cas donné évalue tous les facteurs qui peuvent modifier le métabolisme iodé et compare le résultat individuel à la moyenne normale et aussi à la moyenne de la même catégorie diagnostique. Les mêmes chiffres absolus ont une signification différente si le malade étudié est ou n'est pas porteur d'un goitre, d'un goitre nodulaire ou diffus, s'il a ou non reçu un traitement de suppression thyroïdienne. Un test à l'iode ¹³¹ ainsi envisagé apporte des renseignements réellement utilisables.

De fait, la valeur de ces tests est beaucoup plus confirmative que prospective, alors que le diagnostic clinique est déjà amorcé. Il ne faut

pas les considérer comme un instrument automatique de détection pathologique pour ne pas s'exposer à une surestimation initiatrice d'erreurs. La connaissance de la physiologie et de la pathologie de la thyroïde est prérequis pour l'usage fonctionnel des tests à l'iode¹³¹ de la fonction thyroïdienne.

SECONDE PARTIE

LE TEST DE STIMULATION A LA THYRÉOSTIMULINE OU TEST TSH

A. LE TEST TSH CHEZ LES SUJETS NORMAUX

Les tests de stimulation thyroïdienne par la thyréostimuline, ou thyrotropine, ont surtout été employés pour différencier le myxœdème primitif de l'hypothyroïdie secondaire à une lésion hypophysaire (37, 39 et 59). En 1953, Jefferies et ses collaborateurs (29) l'ont appliqué à l'évaluation de la « réserve thyroïdienne fonctionnelle », c'est-à-dire la mesure du potentiel de fixation et de sécrétion de la thyroïde sous l'effet d'une stimulation maximale. Ce test a aussi été employé pour affirmer ou nier un myxœdème chez des malades traités par l'extrait thyroïdien (43). Différents critères sont utilisés en vue de chiffrer l'effet de la TSH : soit la captation thyroïdienne de l'iode¹³¹, trois, six ou vingt-quatre heures après la prise du traceur, soit la sécrétion thyroïdienne par le dosage du PBI sanguin ou du PBI¹³¹ circulant ; les tests combinant l'étude simultanée de ces deux aspects du métabolisme iodé donnent les résultats les plus valables.

Pour connaître la valeur du rapport H/P comme critère de la fonction sécrétrice de la thyroïde, nous avons pratiqué cinq épreuves chez des sujets normaux, sans affection thyroïdienne ni endocrinienne quelconque. Comme point de comparaison, nous avons choisi huit myxœdémateux authentiques, dont trois avaient subi un test complet (tableau XVI, figure 16).

Chez les sujets normaux, la fixation thyroïdienne est très régulièrement augmentée après la TSH et la seconde courbe a la même forme que

TABLEAU XVI

Le test TSH chez les sujets normaux

GROUPES	NOMBRE DE CAS	FIXATION THYROÏDIENNE, EN POURCENTAGE				RAPPORT H/P		
		3 h.	6 h.	24 h.	48 h.	3 h.	24 h.	48 h.
I Normaux.....	5 { a) b)	18,4±1,6 52,0±4,4	28,2±3,1 60,6±4,6	39,6±3,3 71,8±4,1	40,6±2,6 72,0±5,7	0,60±0,04 0,57±0,04	0,48±0,02 0,35±0,11	0,36±0,06 0,24±0,08
III Myxoédème.....	3 { a) b) 8 { a') b')	5,3 3,0	4,3 2,6 5,4±0,9 4,5±0,9	3,6 2,6 5,1±1,3 4,4±1,3	2,6 1,6 4,3±1,4 3,4±1,4	0,63 0,60	0,66 0,57	0,56 0,61

Valeurs de « p »

GROUPES COMPARÉS								
Ia - Ib.....	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	NS	NS	NS	NS
IIa' - IIb'.....								

la première à un palier plus haut très distinct ($p < 0,001$). La chute du rapport H/P est accentuée par la TSH, mais le petit nombre de cas étudiés ne permet pas d'affirmer la signification de cette tendance. A l'opposé, la TSH n'a aucune influence sur la fixation thyroïdienne ou le rapport H/P chez les malades atteints de myxœdème primaire.

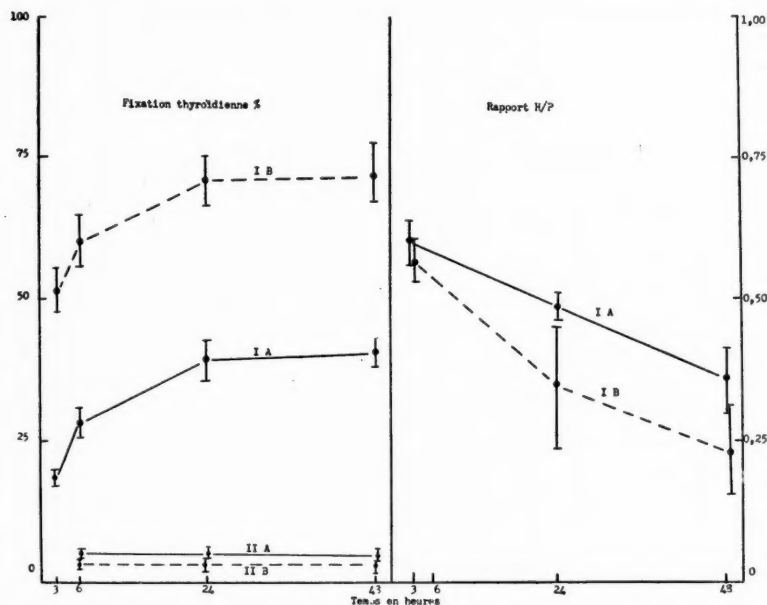


Figure 16. — Le test TSH chez les sujets normaux, selon les groupes du tableau XVI.

B. LE TEST TSH DANS L'HYPOPITUITARISME

Dans l'hypopituitarisme, le test de stimulation thyroïdienne par la TSH prouve de façon expérimentale l'origine suprathyroïdienne du ralentissement du métabolisme iodé. Ce test est, non seulement utile pour affirmer l'origine hypophysaire d'une hypothyroïdie, mais il est encore nécessaire pour nier cette étiologie et conclure à un myxœdème primaire.

Nous avons groupé au tableau XVII et à la figure 17 les résultats de tests isotopiques faits chez douze malades hypopituitariens présentant des signes d'hypothyroïdie, dont quatre (courbe II) ont subi des test complets. Dans ces deux groupes, la réponse à la stimulation exogène par la TSH est très nette et statistiquement établie pour ce qui est de la fixation thyroïdienne ; une amorce de chute du rapport H/P montre une tendance vers la normalisation de la sécrétion hormonale.

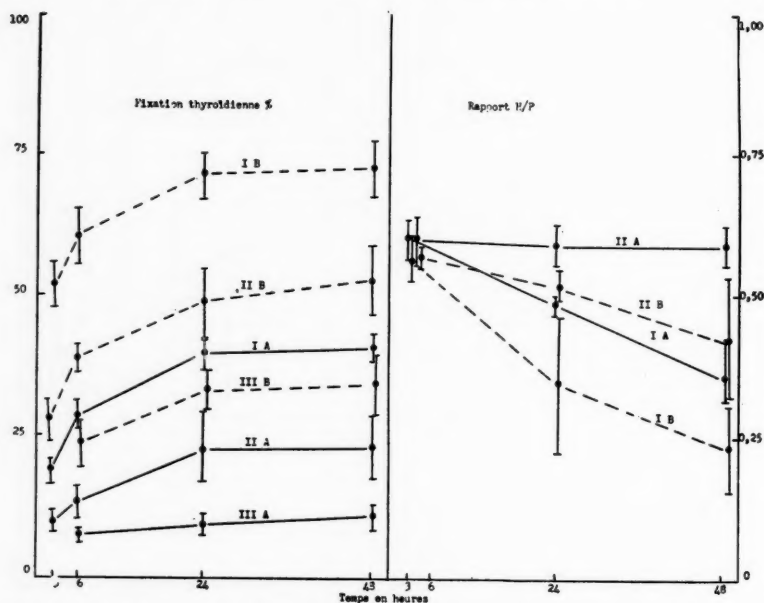


Figure 17. — Le test TSH dans l'hypopituitarisme, selon les groupes du tableau XVII.

La courbe de base du groupe III, plus basse que la même courbe du groupe II, tient peut-être à une durée d'évolution plus longue de l'hypofonction pituitaire chez ces malades ; la réponse moins brillante à la TSH évoque aussi une fonction thyroïdienne plus « endormie » par défaut de stimulation endogène. La comparaison des courbes postTSH des groupes II et III à la courbe normale de base permet de constater une surnormalisation de la fixation thyroïdienne pour le groupe

TABEAU XVII

Le test TSH dans l'hypopituitarisme

GROUPES	NOMBRE DE CAS	FIXATION THYROÏDIENNE, EN POURCENTAGE				RAPPORT H/P		
		3 h.	6 h.	24 h.	48 h.	3 h.	24 h.	48 h.
I Normaux.....	5 { a) b)	18,4±1,6 52,0±4,4	28,2±3,1 60,6±4,6	39,6±3,3 71,8±4,1	40,6±2,6 72,0±5,7	0,60±0,04 0,57±0,04	0,48±0,02 0,35±0,11	0,38±0,06 0,24±0,08
II Hypopituitarisme...	4 { a) b)	10,5±2,2 28,0±4,1	13,5±2,6 39,0±2,6	23,5±6,4 49,2±6,3	23,7±5,9 53,0±6,5	0,60±0,04 0,57±0,02	0,59±0,04 0,52±0,03	0,59±0,04 0,43±0,11
III Hypopituitarisme...	8 { a) b)		7,7±1,0 23,8±4,1	9,7±2,0 33,3±4,9	11,1±2,6 43,8±5,1			

Valeurs de « p »

GROUPES COMPARÉS								
Ia - Ib	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	NS	NS	NS
IIa - IIb	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01	<0,01	NS	NS	NS
IIIa - IIIb		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	NS	NS	NS
Ia - IIb	<0,02	<0,01	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Ia - IIIb		NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

II, à trois et six heures, tandis que la courbe III atteint la partie inférieure de l'aire « normale ».

Chacun des tests pratiqués chez des hypopituitariens connus a été positif ; un test positif après quelques injections de TSH s'est négativé après soixante injections et nous a posé le problème de l'épuisement de l'action de cette hormone protéique. Ce phénomène a déjà été signalé par Solomon (49).

C. LE TEST TSH DANS L'ANOREXIE ET L'HYPERTHYROÏDIE

Dans la première partie de ce travail, nous avons avancé deux hypothèses liées au même concept de la physiologie thyroïdienne chez ces deux catégories de malades : défaut de thyrostimulation dans l'anorexie nerveuse et excès dans l'hyperthyroïdie (non thyrotoxisque). Des tests de stimulation par la TSH chez huit de ces malades nous permettent de discuter ces propositions.

Le tableau XVIII et la figure 18 montrent les résultats obtenus. Pour le groupe II, la réponse à la TSH est normale autant pour la fixation thyroïdienne que pour le rapport H/P. Pour le groupe III, la réponse à la TSH est nette à trois et six heures, mais la dispersion des résultats affaiblit la signification des différences à vingt-quatre et quarante-huit heures ; par contre, la chute du rapport H/P est fortement accentuée par l'hormone exogène, comme si la sécrétion hormonale était plus stimulée que la captation iodée.

La comparaison des courbes Ia et IIb montre que la stimulation exogène par les injections de TSH est amplement suffisante pour normaliser la captation thyroïdienne des anorexiques. La comparaison des courbes Ib et IIIa peut être interprétée comme suit : la sécrétion de TSH endogène chez les hyperthyroïdiens est du même ordre que les injections de TSH données aux sujets normaux.

L'hypothèse d'hypostimulation et d'hyperstimulation hypophysaire chez les anorexiques et les hyperthyroïdiens peut être envisagée comme intéressante et serait appuyée davantage par des études du *turnover* des hormones thyroïdiennes.

TABEAU XVIII

Le test TSH dans l'anorexie nerveuse et l'hyperthyroïdie

GROUPES	NOMBRE DE CAS	FIXATION THYROÏDIENNE, EN POURCENTAGE				RAPPORT H/P		
		3 h.	6 h.	24 h.	48 h.	3 h.	24 h.	48 h.
I Normaux.....	5 { a) b)	18,4±1,6 52,4±4,4	28,2±3,1 60,6±4,6	39,6±3,3 71,8±4,1	40,6±2,6 72,0±5,7	0,60±0,04 0,57±0,04	0,48±0,02 0,35±0,11	0,38±0,06 0,24±0,08
II Anorexie.....	4 { a) b)	12,0±2,9 36,5±8,8	16,7±4,7 43,7±7,8	27,0±6,2 56,5±7,7	29,5±6,5 58,0±6,5	0,62±0,02 0,64±0,03	0,59±0,03 0,56±0,08	0,67± 0,41±0,16
III Hyperthyroïdie.....	4 { a) b)	48,5±4,3 63,7±4,3	58,5±3,6 74,2±4,6	69,0±4,9 82,7±7,2	68,2±4,5 83,0±7,1	0,59±0,03 0,57±0,04	0,28±0,07 0,13±0,05	0,24±0,06 0,07±0,02

Valeurs de « p »

GROUPES COMPARÉS								
Ia - Ib	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	NS	NS	NS	NS
IIa - IIb	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	NS	NS	NS	<0,02
IIIa - IIIb	<0,02	<0,001	NS	NS	NS	<0,05	NS	NS
Ia - IIb	<0,02	<0,05	<0,05	<0,01	NS	NS	NS	NS
Ib - IIIa	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

D. LE TEST TSH DANS LE GOITRE

L'apparition d'un goitre diffus présume une sécrétion normale ou augmentée de TSH : l'hyperplasie cellulaire est souvent interprétée comme un mécanisme compensateur en vue de maintenir une sécrétion hormonale normale ou suffisante. Tous les facteurs qui diminuent le pool iodé, qui limitent la biosynthèse thyroïdienne ou qui augmentent

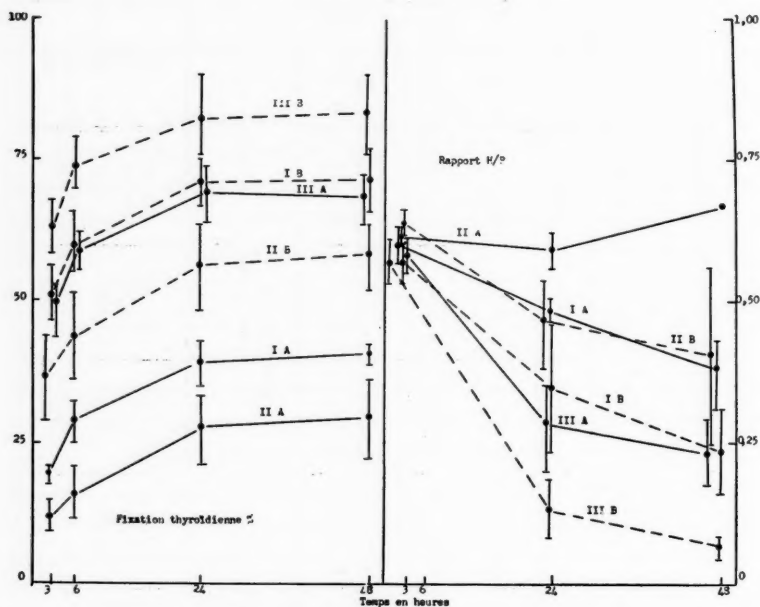


Figure 18. — Le test TSH dans l'anorexie nerveuse et l'hyperthyroïdie, selon les groupes du tableau XVIII.

les besoins tissulaires hormonaux peuvent contribuer à l'apparition d'un goitre si l'axe hypophyso-thyroïdien est intact. Le test à la TSH a été utilisé pour faire ressortir les différences fonctionnelles du tissu thyroïdien dans les goitres simples, les thyroïdites et les strumites (47 et 48).

Nous avons groupé (tableau XIX, figure 19) les résultats de tests de stimulation faits chez onze malades atteints de goitres. Le groupe II comprend sept cas de goitre diffus ; le groupe III est composé de deux

TABLEAU XIX

Le test TSH dans le goitre

GROUPES	NOMBRE DE CAS	FIXATION THYROÏDIENNE, EN POURCENTAGE				RAPPORT H/P		
		3 h.	6 h.	24 h.	48 h.	3 h.	24 h.	48 h.
I Normaux.....	5 $\left\{ \begin{array}{l} a) \\ b) \end{array} \right.$	18,4 \pm 1,6 52,0 \pm 4,4	28,2 \pm 3,1 60,6 \pm 4,6	39,6 \pm 3,3 71,8 \pm 4,1	40,6 \pm 2,6 72,0 \pm 5,7	0,60 \pm 0,04 0,57 \pm 0,04	0,48 \pm 0,02 0,35 \pm 0,11	0,36 \pm 0,06 0,24 \pm 0,08
II Goitre.....	7 $\left\{ \begin{array}{l} a) \\ b) \end{array} \right.$	28,5 \pm 4,8 56,4 \pm 7,5	36,8 \pm 5,6 67,3 \pm 5,6	48,1 \pm 6,2 75,6 \pm 4,4	48,0 \pm 6,8 76,0 \pm 4,6	0,58 \pm 0,02 0,57 \pm 0,01	0,37 \pm 0,05 0,24 \pm 0,06	0,25 \pm 0,06 0,20 \pm 0,05
III Goitre.....	2 $\left\{ \begin{array}{l} a) \\ b) \end{array} \right.$	17,0 15,5	22,5 21,5	36,5 29,0	36,5 34,5	0,64 0,56	0,46 0,44	0,24 0,23
IV Goitre.....	2 $\left\{ \begin{array}{l} a) \\ b) \end{array} \right.$	69,0 66,0	80,5 74,0	83,5 78,0	82,5 81,5	0,53 0,55	0,42 0,73	0,48 0,79

Valeurs de « p »				
GROUPES COMPARÉS				
Ia - Ib.....	<0,001	<0,001	<0,001	NS
Ila - Ilb.....	<0,001	<0,001	<0,001	NS

petits goîtres apparus chez des jeunes filles sans qu'il soit possible de mettre en évidence un épisode de thyroïdite ; le groupe IV juxtapose deux goîtres diffus chez deux jeunes Nord-Africains.

Pour le groupe II, la réponse à la TSH est évidente et l'accélération de la chute du rapport H/P devient significativement différente à la vingt-quatrième heure. Pour les groupes III et IV, il n'y a aucune

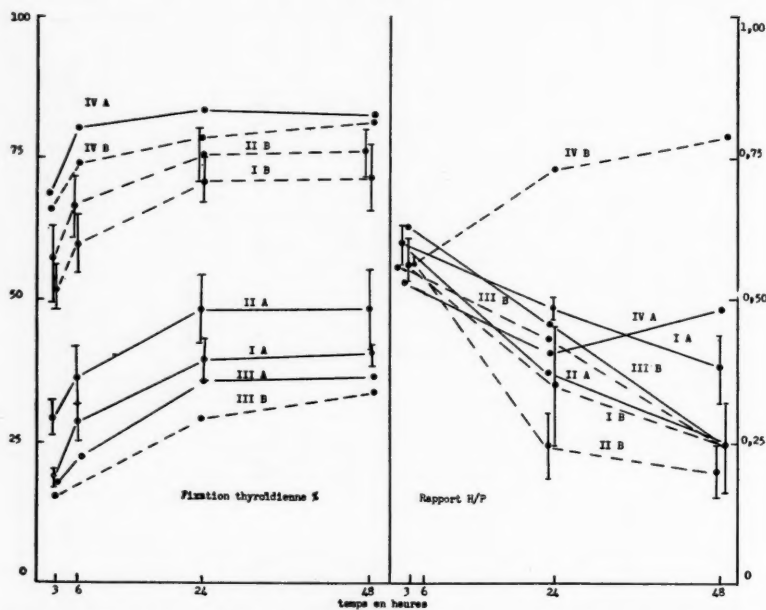


Figure 19. — Le test TSH dans le goître, selon les groupes du tableau XIX.

réponse à la TSH, mais les interprétations ne seraient pas les mêmes dans les deux cas : il y aurait incapacité fonctionnelle du tissu thyroïdien pour le groupe III tandis qu'on peut croire à un fonctionnement déjà maximum pour le groupe IV. De plus, dans le dernier groupe, la stimulation par la TSH exogène produit une remontée du rapport H/P difficile à expliquer.

Ces résultats partiels ne nous permettent pas de tirer de conclusions, mais nous incitent à souligner l'intérêt de telles explorations sur un plus grand nombre de cas.

E. EFFET DE LA TSH

Pour compléter ce chapitre, nous avons cru intéressant de comparer isolément l'effet de la TSH dans les diverses endocrinopathies étudiées précédemment. Les compilations ne sont pas effectuées à partir des chiffres absolus mais à partir de la différence entre chaque chiffre de base et le chiffre correspondant après la TSH. Nous comparons donc ici les différences entre elles, l'effet TSH isolé, indépendamment de la valeur fonctionnelle ou de la maladie thyroïdienne en cause, facteurs qui déterminent les valeurs de base.

L'augmentation de la fixation thyroïdienne par la TSH est maximale chez les normaux (tableau XX, figure 20, courbe I). Cette augmentation est sensiblement la même à tous les points étudiés, et elle est du même ordre chez les anorexiques (courbe IV) et chez les goitreux (courbe VI). La réponse thyroïdienne de fixation iodée est plus lente à se produire chez les hypopituitariens (courbes IIIa et b) mais atteint un niveau presque normal à la vingt-quatrième heure. Pour les hyperthyroïdiens (courbe V), la réponse est quantitativement moins importante, probablement à cause des chiffres de base plus élevés et d'une « dilution » de la TSH exogène par la TSH endogène qui stimulait déjà la glande. Chacune de ces catégories se distingue du myxoédème (courbe II) où l'effet TSH est nul. La réponse des groupes IV et VI est quelque peu différente de celle du groupe V et signe une réserve fonctionnelle supérieure, soit à cause d'une hypoactivité transitoire, soit à cause d'une masse cellulaire plus grande.

Le rapport H/P ne nous fournit aucune indication valable dans cette étude de la stimulation par la TSH et nous ne pouvons avancer aucune conclusion sur l'aspect sécrétoire de la fonction thyroïdienne après TSH.

CONCLUSIONS

La stimulation de la fonction thyroïdienne par la TSH exogène est maintenant un test diagnostique courant ; mais, pour en tirer un profit véritable, son emploi doit être dirigé par un raisonnement clinique très serré. Certes, ce test permet de séparer hypopituitarisme et myxoédème, mais Schneeberg (43) souligne avec raison qu'il ne peut pas être utilisé

TABLEAU XX
Effet de la TSH

GROUPES	NOMBRE DE CAS	FIXATION THYROÏDIENNE, EN POURCENTAGE (Différence avant-après)				RAPPORT H/P (Différence avant-après)		
		3 h.	6 h.	24 h.	48 h.	3 h.	24 h.	48 h.
I Normaux	5	33,6±4,5	32,4±7,0	32,2±6,1	31,4±7,1	-0,02±0,04	-0,12±0,12	-0,15
II Myxœdème	8	-1,0±0,7	-0,8±0,6	-0,8±0,6	-0,8±0,9	-0,03±0,05	-0,07±0,03	-0,15±0,09
IIIa Hypopituitarisme	4	17,5±2,4	25,5±1,9	25,7±6,2	29,2±3,9	0,01±0,03	-0,13±0,08	-0,25
IIIb Hypopituitarisme	8	16,2±3,7	23,6±4,2	23,7±4,1	23,7±4,1	-0,02±0,05	-0,15±0,06	-0,17±0,05
IV Anorexie	4	24,5±5,6	27,0±3,7	29,5±3,1	28,5±0,4	-0,01±0,02	-0,17±0,10	-0,06±0,09
V Hyperthyroïdie	4	15,2±4,2	15,7±1,9	13,7±4,1	12,3±8,4			
VI Goître	7	28,0±5,8	30,4±4,0	27,7±3,6	27,8±4,4			

Valeurs de « p »

GROUPES COMPARÉS								
I - II	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	NS	NS	NS
I - IIIa		NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
I - IIIb		<0,01	NS	NS	NS	NS	NS	NS
I - IV	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
I - V	<0,01	<0,02	<0,01	<0,01	<0,05	NS	NS	NS
I - VI	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
II - IIIa		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	NS	NS	NS
II - IIIb		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	NS	NS	NS
IIIa - IV	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
IIIb - IV		<0,02	NS	NS	NS	NS	NS	NS
IV - V	NS	<0,01	<0,01	<0,01	<0,05	NS	NS	NS
V - VI	<0,05	<0,02	<0,02	<0,05	<0,05	NS	NS	NS

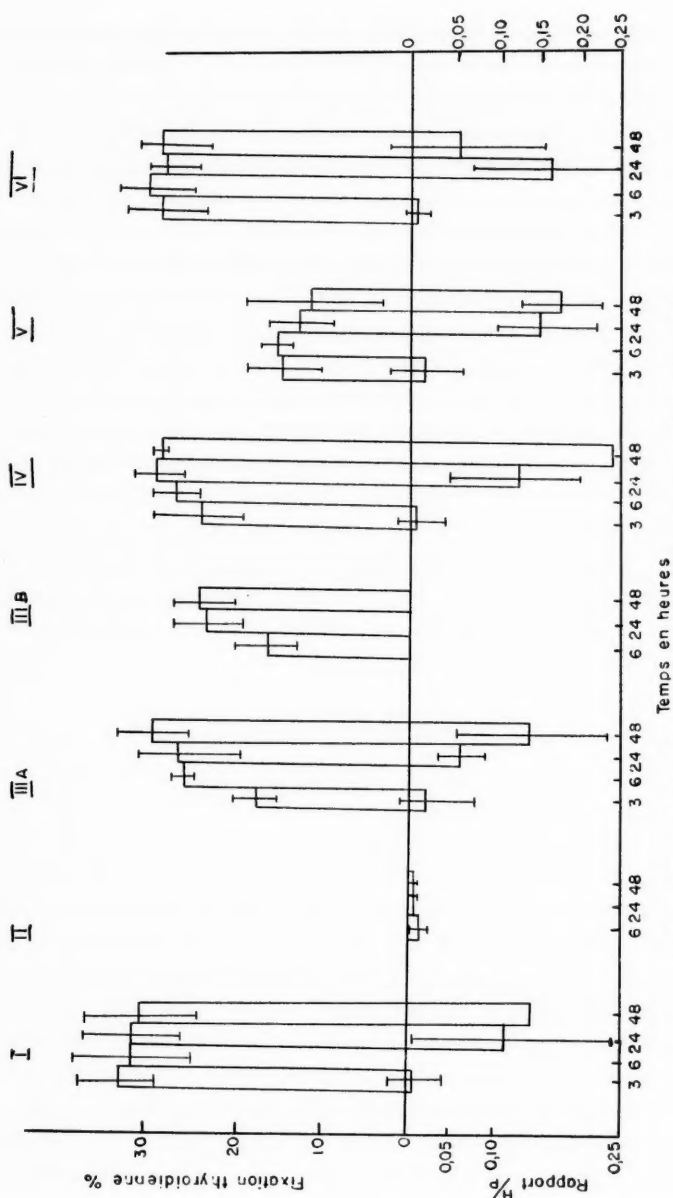


Figure 20. — Les effets de la TSH, selon les groupes du tableau XX.

pour distinguer l'un de l'autre état normal, hypopituitarisme et état de saturation par prise d'iode, car, alors, la réponse à la TSH est positive et n'aide nullement au diagnostic.

Une autre difficulté du test est l'évaluation quantitative de la réponse à la TSH : le niveau des chiffres de base de fixation thyroïdienne joue évidemment un rôle important s'il est de dix pour cent ou de 50 pour cent et on ne peut attendre une réponse quantitativement identique dans les deux cas. Skillern (48) propose un critère étagé : selon que la fixation de base est de dix pour cent, de 11 à 50 pour cent, ou supérieure à 50 pour cent en vingt-quatre heures, l'augmentation doit être respectivement de 100 pour cent, 50 pour cent ou 15 pour cent après la TSH.

L'effet de la TSH portant à la fois sur la captation iodée et sur la sécrétion hormonale, la mesure de la fixation thyroïdienne peut exposer à des erreurs et ne donner qu'une image partielle de la capacité fonctionnelle de la glande. De Visscher et Beckers (15) appuient sur l'importance de chiffrer le débit hormonal par le PBI chimique ou le PBI¹³¹, qui sont des indices plus sensibles et plus logiques de la biosynthèse thyroïdienne « utilisable ». Il ne nous a pas semblé que la rapport H/P atteignait le degré de sensibilité nécessaire à l'étude de la phase plasmatique de l'effet de la TSH.

TROISIÈME PARTIE

LES TESTS DE FRÉNATION

INTRODUCTION

En 1948, Stanley et Astwood (52) ont utilisé le mercaptoïmidazole, le propylthiouracil et le thiocyanate pour étudier le blocage de la biosynthèse thyroïdienne chez les sujets normaux et thyrotoïques : cet instrument de recherches est maintenant employé en clinique, soit pour poser un diagnostic incertain, soit pour vérifier l'effet d'un traitement. Plusieurs tests de suppression ont été décrits pour différencier parmi les sujets à fixation thyroïdienne élevée les euthyroïdiens des hyperthyroïdiens et augmenter la valeur du test simple de fixation. A quelques variantes près, ces tests consistent à mesurer la captation thyroïdienne,

à la vingt-quatrième heure, avant et après un traitement par l'extrait thyroïdien, la thyroxine ou la triiodothyronine : le test est positif lorsqu'une fixation élevée tombe au-dessous de 20 pour cent après traitement. Les intervalles et les doses médicamenteuses peuvent changer mais le principe demeure le même (16, 25, 27, 45, 53 et 61).

Une autre technique a été présentée par Brown-Grant (10) pour évaluer l'effet d'un traitement sur la sécrétion thyroïdienne. On présume que la perte de radioactivité au niveau de la thyroïde se fait sous forme de sécrétion hormonale ; la resynthèse des iodures libérés des thyronines en périphérie est bloquée par un thiouracil ; tout agent modifiant la courbe exponentielle de décroissance de la radioactivité thyroïdienne exerce son effet en augmentant ou diminuant la sécrétion ou l'action de la TSH endogène. On a ainsi étudié l'action des iodures, des thyronines, des hormones stéroïdes, des antithyroïdiens synthétiques, de l'hypophysectomie et de la TSH exogène (2, 23, 26 et 64).

Nous complétons ce chapitre par quelques exemples de saturation de la capacité de captation du traceur iode¹³¹ par divers traitements ou diverses médications iodées.

A. FRÉNATION PAR LE PROPYLTHIOURACIL

Dans le but de tenter une vérification biologique et isotopique du traitement par les antithyroïdiens de quelques malades basedowiens évolutifs, nous avons répété des tests de fixation thyroïdienne en continuant la thérapeutique. Le propylthiouracil agit en bloquant l'halogénéation des tyrosines probablement par un effet physico-chimique qui ne favorise pas la transformation des iodures captés en iode minéral ; il n'a pas d'effet direct sur l'efficacité de la pompe à iodure ni sur la sécrétion thyroïdienne qui procède normalement jusqu'à épuisement du stock hormonal de la glande. Un bloc complet de la synthèse devrait limiter considérablement le passage du traceur iodé aux thyronines et réduire ainsi le taux circulant d'hormone radioactive.

Pour vérifier cette hypothèse, nous avons pratiqué des épreuves complètes de fixation thyroïdienne et du rapport H/P chez six malades atteints de maladie de Basedow sévère. Après un premier test standard,

ils ont reçu de 300 à 400 mg de propylthiouracil chaque jour durant huit à dix jours, avant et pendant le second test (tableau XXI, figure 21).

La fixation thyroïdienne n'est abaissée significativement qu'à la troisième heure, alors qu'au même moment le rapport H/P est nettement augmenté ; les variations individuelles enlèvent de la valeur à la différence, à la sixième heure. Il est important de remarquer que la première courbe de fixation a son sommet dès la troisième heure et que la seconde courbe atteint son sommet à la sixième, ce qui pourrait être interprété comme un ralentissement du processus de synthèse très accéléré de la maladie de Basedow. La chute du rapport H/P après traitement, presque aussi marquée qu'avant traitement, peut suggérer que le bloc de la synthèse hormonale est ici incomplet. Il est possible que les doses employées et les délais de traitement ne produisent pas un effet enregistrable autre que le retard d'apparition du point d'inflexion de la courbe de fixation.

B. FRÉINATION PAR LE PROPYLTHIOURACIL ET LA THYROXINE

Toujours dans le but de contrôler le traitement de nos malades basedowiens, nous avons aussi pratiqué quelques tests chez des malades traités par le propylthiouracil et la thyroxine, cette hormone étant utilisée pour limiter les effets goitrigènes et exophtalmiants de la thiourée. Ces trois malades ont reçu un traitement au PTU seul pendant quinze à vingt-cinq jours, puis la thyroxine fut ajoutée pour les trente à quarante derniers jours ; les doses employées étaient de 300-400 mg de PTU, 0,66-1,00 mg de thyroxine par jour.

Au moment du second test, nous avons déjà constaté une amélioration clinique certaine : reprise de poids, ralentissement de la tachycardie, diminution de la thermophobie. Les résultats moyens des tests de traceurs (tableau XXI, figure 21, courbes II) montrent une dénivellation importante de la courbe de fixation après traitement concordant avec une chute moins rapide du rapport H/P. Ces chiffres appuient l'impression d'amélioration clinique et laissent voir un ralentissement marqué du *turnover* thyroïdien de l'iode¹³¹.

Cette amélioration clinique et isotopique du syndrome basedowien ne peut pas être clairement reliée à l'action de l'un ou de l'autre, ou à

TABLEAU XXI

Frénation par le propylthiouracil

GROUPES	NOMBRE DE CAS	FIXATION THYROÏDIENNE, EN POURCENTAGE				RAPPORT H/P		
		3 h.	6 h.	24 h.	48 h.	3 h.	24 h.	48 h.
Ia Basedow.....	6	94,5 \pm 2,1	92,1 \pm 1,5	80,6 \pm 2,5	69,3 \pm 6,3	0,22 \pm 0,07	0,06 \pm 0,01	0,05 \pm 0,02
Ib PTU, 300-400 mg...	6	83,3 \pm 5,6	84,5 \pm 5,2	90,0 \pm 5,1	68,3 \pm 6,3	0,44 \pm 0,03	0,15 \pm 0,06	0,06 \pm 0,03
IIa Basedow.....	3	86,0	89,3	85,3	74,0	0,25	0,07	0,04
IIb PTU, 300-400 mg T4, 0,55-1,0 mg.....	3	49,0	57,6	58,3	54,0	0,58	0,17	0,14

Valeurs de « p »

GROUPES COMPARÉS								
Ia - Ib	<0,02	NS	NS	NS	NS	<0,01	NS	NS

l'action combinée des deux médicaments prescrits : le petit nombre de cas étudiés et le manque de témoins comparables nous l'interdisent. La durée du traitement antithyroïdien est un facteur au moins aussi important que la dose employée et il est possible que l'effet observé après plus de trente jours de traitement ne soit que l'accumulation d'une action anticellulaire limitée à peine visible après cinq jours (courbe I).

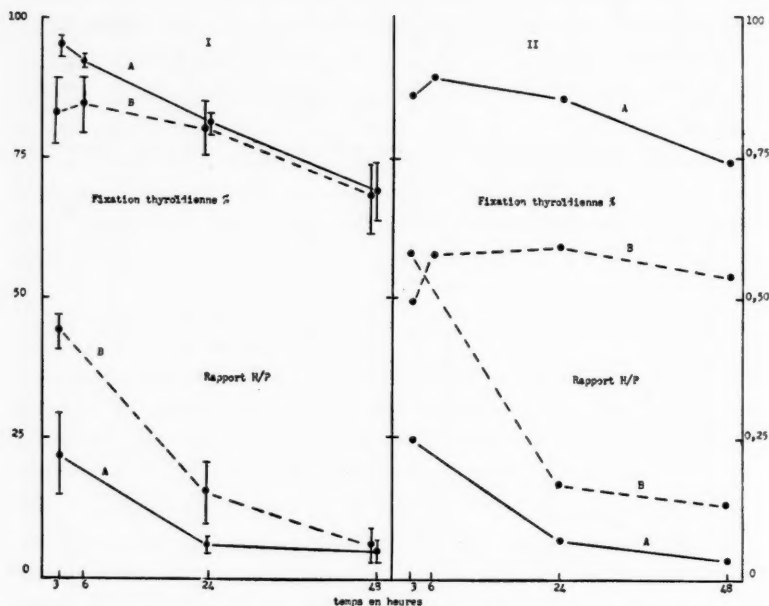


Figure 21. — Le test de frénation par le propylthiouracil, selon les groupes du tableau XXI.

C. FRÉATION PAR LA 3, 3', 5' TRIIODOTHYRONINE

Nous avons pu, grâce à la collaboration de MM. Jean Roche et Raymond Michel, du Collège de France, tenter quelques essais cliniques d'une nouvelle hormone thyroïdienne de synthèse : la 3, 3', 5' triiodothyronine, ou T3 inverse. Cette thyronine, dans des expériences sur le rat et le têtard, aurait montré un pouvoir antioitrigène équivalent au quart de celui de la thyroxine mais une activité métabolique négligeable,

le centième de celle de la thyroxine. A cause de sa tolérance théorique très élevée, cette hormone pourrait être employée à fortes doses comme antigotrigène ou frénateur hypophysaire.

Nous avons adopté, pour vérifier cette action antiTSH présumée, le principe de la technique dite du taux de sécrétion thyroïdienne (2, 10 et 64). Chez cinq malades atteints de maladie de Basedow sévère (métabolisme basal augmenté de 34 à 64 pour cent et fixation thyroïdienne maximale de 81 à 100 pour cent), nous avons observé l'activité frénatrice de la T3 inverse sur la décroissance de la radioactivité thyroïdienne. Après un premier test standard pour déterminer le point d'inflexion de la courbe de fixation, un second test est complété par l'administration intraveineuse de deux à six milligrammes de T3 inverse au point d'inflexion. Aucun malade ne recevait de propylthiouracil. La pente de décroissance thyroïdienne est établie pour chacune des courbes et la demi-vie biologique calculée en heures d'après la formule :

$$\text{Demi-vie} = 0,693/K \quad K = (a-b) \times 100/n \text{ heures.}$$

L'allongement de la demi-vie biologique est interprété comme un ralentissement de la sécrétion thyroïdienne, une moindre quantité d'iode hormonal marqué quittant la glande par unité de temps.

Les résultats ne sont pas éloquentes : trois malades ont montré un ralentissement de la décroissance, un quatrième n'a subi aucun effet et le cinquième a vu s'accélérer cette décroissance. Les valeurs moyennes avec déviation standard de la demi-vie biologique exprimée en heures sont exprimées au tableau XXII.

TABLEAU XXII

	NOMBRE DE CAS	DEMI-VIE (en heures)
Basedow	5	99,4 ± 19,5
T3 inverse	5	109,8 ± 28,2
Valeur de « p »		NS

Plusieurs remarques peuvent être faites pour commenter cet échec :

a) Ce test redoublé crée une superposition de deux stocks iodés radioactifs dont la décroissance est suivie chacun durant quarante-huit heures, délai beaucoup trop court pour définir un taux de sécrétion ;

b) La resynthèse hormonale n'étant pas bloquée par les anti-thyroïdiens, le taux de sécrétion s'en trouve diminué par dilution aux dépens des molécules « nouvelles » d'hormone, et l'effet de frénation est moins visible ;

c) Stanbury (50) a montré que la T3 inverse est très rapidement désiodée : son effet frénateur serait attribuable plus à l'iode libéré qu'à la molécule de thyronine ;

d) Un tel test à court terme devrait subir une évaluation de sensibilité avec une hormone à puissance connue, telle que la thyroxine.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Nous n'avons examiné ici que les tests pratiqués chez des malades au diagnostic clinique assez évident et assez clairement délimité : nous avons refusé la classification trop générale en euthyroïdie, hypothyroïdie et hyperthyroïdie. Ce travail de base nous a permis d'établir des courbes moyennes pour chaque catégorie afin de mieux discuter les cas individuels plus difficiles d'interprétation. Ce sont précisément ces malades complexes, à qui des tests à l'iode¹³¹ peuvent apporter des éléments intéressants pour trancher un problème diagnostique, qui profitent le plus d'une analyse détaillée et critique par comparaisons successives avec des cas bien définis.

Les tests de stimulation et de frénation ne sont utiles que dans des cas très sélectionnés pour vérifier une hypothèse déterminée et n'ont pas beaucoup de place en pratique courante.

S'il est vrai que l'iode¹³¹ explore de façon dynamique le métabolisme de l'iode, il n'en donne ni un aspect réellement quantitatif ni un schéma qualitatif. Les présomptions multiples qui soutiennent l'interprétation clinique des différents tests agrandissent les marges d'erreurs. Le dosage de l'iode protidique sanguin et la chromatographie des hormones thyroïdiennes circulantes doivent être employées pour parvenir à une certitude

biochimique plus complète. La critique appuyée sur le jugement clinique est le seul véritable argument décisif pour garantir un maximum d'efficacité.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMS, D. D., et PURVES, H. D., *J. Clin. Endocrin. & Metab.*, **17** : 127, 1957.
2. ANDERSON, B. G., *Endocrinology*, **54** : 659, 1954.
3. BARRY, M. C., et PUGH, A. E., *J. Clin. Endocrin. & Metab.*, **13** : 980, 1953.
4. BERSON, S. A., *Am. J. Med.*, **20** : 653, 1956.
5. BLISS, E., MIGEON, C. J., *J. Clin. Endocrin. & Metab.*, **17** : 766, 1957.
6. BLOM, P. S., et TERPSTRA, J., *J. Clin. Endocrin. & Metab.*, **13** : 989, 1953.
7. BOGDANOVE, E. M., *Endocrinology*, **60** : 683, 1957.
8. BOGDANOVE, E. M., et HALMI, N. S., *Endocrinology*, **53** : 274, 1953.
9. BOGDANOVE E. M., et BOGDANOVE, J. N., *Endocrinology*, **61** : 52, 1957.
10. BROWN-GRANT, K., VON EULER, C., HARRIS, G. W., et REICHLIN, S., *J. Physiol.*, (Londres), **126** : 1, 1954.
11. CASSANO, C., BASCHIERI, I., et ANDREANI, D., *Il Gozzo, Checchini*, édit., (Turin), 1957, p. 703.
12. COSTA, A., CETINI, G., COTTINO, F., FERRARA, G. C., FERRARIS, G. M., FREGOLA, G. M., et MAROCCO, F., *Rev. lyonnaise méd.*, **6** : 1127, 1957.
13. COURRIER, R., MOREL, F., et COLONGE, A., *Ann. Endocrin.*, **15** : 751, 1954.
14. DECOURT, J., DE GENNES, J.-L., FAUVERT, R., et SAUCIER, G., *Ann. Endocrin.*, **19** : 343, 1958.
15. DE VISSCHER, M., et BECKERS, Ch., Communication personnelle, *Rev. franç. études clin. et biol.*
16. DRESNER, S., et SCHNEEBERG, N. G., *J. Clin. Endocrin. & Metab.*, **18** : 797, 1958.
17. EMANUEL, R. W., *J. Clin. Endocrin. & Metab.*, **16** : 801, 1956.
18. FELDMAN, S. D., *Endocrinology*, **59** : 289, 1956.
19. FELLINGER, K., HOFER, R., et VETTER, N., *J. Clin. Endocrin. & Metab.*, **17** : 483, 1957.
20. FRATTINI, P. G., GOTTINO, F., FERRARIS, G. M., FERRERO, C. G., et GENESI, *Rev. lyonnaise méd.*, **6** : 1143, 1957.
21. GALITTI, P. M., et LABHART, A., *Helvet. med. acta.*, **22** : 536, 1955.
22. GILBERT-DREYFUS, *Sem. hôp. Paris*, **30** : 2472, 1954.
23. GOLDSMITH, R. E., et EISELE, M. L., *J. Clin. Endocrin. & Metab.*, **16** : 130, 1956.
24. GOODWIN, J. F., MCGREGOR, A. G., MILLER, H., et WAYNE, P. J., *Quart. J. Med.*, **N. S.**, **20** : 353, 1951.
25. GREER, M. A., *New England J. Med.*, **244** : 385, 1951.
26. GREER, M. A., et DEGROOT, L., *Metabolism*, **5** : 682, 1956.
27. GREER, M. A., et SMITH, G. E., *J. Clin. Endocrin. & Metab.*, **14** : 1374, 1954.
28. GUINET, P., et BERGER, M., *Lyon méd.*, **188** : 253, 1953.
29. JEFFERIES, W. M., LEVY, R. P., PALMER, W. G., STORAASLI, J. P., et KELLY, L. W., *New England J. Med.*, **249** : 876, 1953.
30. JOLIOT-CURIE, F., COURRIER, R., HOREAU, A., et SUE, P., *C. R. Soc. biol.*, **138** : 395, 1944.
31. JOSEPH, R., TUBIANA, M., et JOB, J. C., *Rev. franç. études clin. et biol.*, **3** : 167, 1958.
32. KEATING, F. R., HAINES, S. F., POWER, M. H., et WILLIAMS, M. D. D., *J. Clin. Endocrin. & Metab.*, **10** : 1425, 1950.

33. MCCONAHEY, W. M., OWEN, C. R., et KEATING, F. R., *J. Clin. Endocrin. & Metab.*, **16** : 724, 1956.
 34. MORTARA, A., *Rev. lyonnaise méd.*, **6** : 1165, 1957.
 35. NADLER, N. J., et LEBLOND, C. P., et BOGOROCH, R., *Endocrinology*, **54** : 154, 1954.
 36. PALEY, K. R., SOBEL, E. S., et YALOW, R. S., *J. Clin. Endocrin. & Metab.*, **15** : 815, 1955.
 37. PERLOFF, W. H., LEVY, L. M., et DESPOPOULOS, A., *J. Clin. Endocrin. & Metab.*, **11** : 1495, 1951.
 38. PLUMMER, H. S., *The Thyroid Gland*, Beaumont Foundation, C. V. Mosby Co., St-Louis, 1925.
 39. QUERIDO, A., et STANBURY, J. B., *J. Clin. Endocrin. & Metab.*, **10** : 1192, 1950.
 40. RALL, J. E., *Am. J. Med.*, **20** : 728, 1956.
 41. REICHLIN, S., *Endocrinology*, **62** : 463, 1958.
 42. REICHLIN, S., *Endocrinology*, **62** : 868, 1958.
 43. SCHNEEBERG, N. G., PERLOFF, W. H., et LEVY, I. M., *J. Clin. Endocrin. & Metab.*, **14** : 223, 1954.
 44. SOLOMON, D. H., *Metabolism*, **5** : 667, 1956.
 45. SHARRER, N. A., et ASPER, J. P., *J. Clin. Endocrin. & Metab.*, **16** : 1311, 1956.
 46. SILVER, J., YOSSALEM, S. A., et NEWBERGER, R. A., *J.A.M.A.*, **159** : 1, 1955.
 47. SKILLERN, P. G., GRILE, G., MCCULLACH, E. P., HAZARD, J. B., LEWIS, L. A., et BROWN, H., *J. Clin. Endocrin. & Metab.*, **16** : 35, 1956.
 48. SKILLERN, P. G., et EVANS, B. R., *A.M.A. Arch.*, **99** : 234, 1957.
 49. SOLOMON, D. H., *Metabolism*, **5** : 667, 1956.
 50. STANBURY, J. B., *J. Clin. Endocrin. & Metab.*, **18** : (juillet) 1958.
 51. STANLEY, M. M., et ASTWOOD, E. B., *Endocrinology*, **42** : 107, 1948.
 52. STANBURY, J. B., et BROWNELL, G. L., *J. Clin. Endocrin. & Metab.*, **14** : 1079, 1954.
 53. STARR, P., et LIEBHOLD-SCHUECK, R., *Proc. Soc. Exper. Biol. et Med.*, **83** : 52, 1953.
 54. TAUROG, A., TONG, W., et CHAIKOFF, I. L., *Endocrinology*, **62** : 640, 1958.
 55. TUBIANA, M., BONNIOT, R., GELLE, X., DUTREIX, J., et PIERQUIN, B., *Presse méd.*, **66** : 64, 1958.
 56. VANDER LAAN, W. P., et CAPLAN, R., *Endocrinology*, **54** : 437, 1954.
 57. VAN MIDDLESWORTH, L., *Endocrinology*, **61** : 570, 1957.
 58. VANOTTI, A., *Helvetica Med. Acta*, **24** : Fasc. 3. (Supp. 37).
 59. WERNER, S. C., HAMILTON, H. B., LEIFER, L., et GOODWIND, C. D., *J. Clin. Endocrin. & Metab.*, **10** : 1054, 1950.
 60. WERNER, S. C., QUIMBY, E., et SCHMIDT, C. J., *J. Clin. Endocrin. & Metab.*, **9** : 342, 1949.
 61. WERNER, S. C., et SPOONER, M., *Bull. New York Acad. Med.*, **31** : 137, 1955.
 62. WHITE, W. E., *J. Lab. & Clin. Med.*, **41** : 516, 1951.
 63. WILD, C., SCAZZIGA, B. R., et REYMOND, C., *Helvetica Med. Acta.*, **22** : 540, 1955.
 64. WOLFF, J., *Endocrinology*, **48** : 284, 1953.
 65. WOLLMAN, S. H., et SCOW, R. C., *Endocrinology*, **52** : 338, 1953.
 66. ZINGG, W., et PERRY, W. F., *J. Clin. Endocrin. & Metab.*, **13** : 712, 1952.
-

ANALYSES

H. BAYLON, R. COIREAULT, P. CHAMBON, R. CAUSSE et M. PÉRIER. **Le mépobromate et ses indications en pathologie générale.** *La Presse médicale*, 64 : 1438, (20 nov.) 1958.

Il semble bien que l'anxiété joue un rôle de plus en plus considérable dans l'évolution de nombreuses affections organiques. Celle-ci paraît être parfois un obstacle difficile à franchir dans le traitement et la guérison du malade, même dans les cas de désordres anatomiques ou métaboliques qui requièrent plus directement les soins du médecin. Dans la plupart des cas l'anxiété paraît être le terme d'un état pathologique ; elle est précédée par l'angoisse, l'inquiétude, qui conduisent à l'insomnie et à la fatigue. L'anxiété survient au cours d'un état pathologique prolongé qui crée chez le malade une concentration psychique polarisée sur sa maladie.

En pathologie générale, il importe donc d'agir au mieux sur l'émotivité et l'angoisse avant qu'elles n'aient provoqué l'anxiété vraie qui, elle, relève de la spécialité psychiatrique. C'est dans cette perspective que les substances tranquillisantes, de plus en plus nombreuses, se montrent d'une utilité certaine. Parmi ces substances, le mépobromate attire particulièrement l'attention à cause de ses caractères particuliers : inocuité absolue, pouvoir sédatif plus qu'hypnogène, surtout dans les syndromes anxieux d'origine réactionnelle et, enfin, sa potentialisation des effets hypnotiques des barbituriques.

En médecine générale, le mépobromate s'est montré un médicament d'appoint très intéressant dans les maladies coronariennes où il agit électivement sur la composante anxiogène des manifestations douloureuses. Dans un certain nombre de cas il a paru associer son action à celle des vasodilatateurs et des anticoagulants. De même le mépobromate s'est avéré très utile dans l'hypertension à composante neurogène dominante. Il a donné des résultats remarquables dans les dystonies neurovégétatives rencontrées chez les colitiques chroniques.

En pathologie neuro-psychiatrique, le mépobromate a peu d'action dans les psychoses du type maniaque, mélancolique ou obsessionnelle, en particulier chez les malades traités en Service fermé. Chez les malades

du Service libre, les résultats sont plus encourageants. Ils portent surtout sur le sommeil ; celui-ci se régularise, devient plus profond et dure plus longtemps, sans céphalée au réveil. Dans l'épilepsie, le mépobromate ne peut certes pas remplacer la médication anticonvulsivante classique. Cependant, son emploi permet souvent de freiner l'importance des chocs émotionnels qui peuvent déclencher des crises. Très souvent, il permet aussi de diminuer les doses des antiépileptiques.

A l'usage, le mépobromate apparaît comme une médication facile à administrer, sans effets secondaires, sans effets toxiques, même à haute dose et il semble bien qu'il n'entraîne pas l'accoutumance. Dans de nombreux cas, il aide à résoudre ou du moins à diminuer l'anxiété, permettant de mieux juger le contexte somatique ou psychiatrique sous-jacent ; il facilite ainsi l'application d'une thérapeutique mieux appropriée. Dans d'autres cas, il peut être considéré comme une médication préventive, en particulier chez les insomniaques, les déprimés, les petits neuro-végétatifs, les émotifs qui vont se trouver aux prises avec une situation traumatisante ; enfin, il semble être la médication électorale dans la dépression réactionnelle, l'émotivité constitutionnelle et l'état névrotique.

Bien que ses indications paraissent très nombreuses, le mépobromate ne doit pas être considéré comme une panacée universelle et il faudra toujours se rappeler qu'il y a des limites à son action. Dans les états psychopathiques, il faut savoir employer les thérapeutiques spécialisées ; les substances tranquillisantes ne pouvant fournir qu'un appoint au traitement.

Honoré NADEAU

E. E. SCHWARTZ et A. C. UPTON. **Factors influencing the incidence of leukemia : special consideration of the role of ionizing irradiation.** (Facteurs influençant l'incidence de la leucémie ; étude spéciale de l'influence des radiations ionisantes.) *Blood*, 13 : 845, 1958.

On rapporte une incidence accrue de la leucémie et des sarcomes depuis 1920. Les auteurs analysent l'incidence de la leucémie et des lymphomes dans des populations diverses et s'attachent particulièrement à l'étude du rôle des radiations.

Augmentation des taux de mortalité. En 1950, les leucémies et les lymphomes étaient au quatrième rang parmi les causes de mortalité pour tous types de cancers. Il ne semble pas que l'augmentation chez les gens âgés soit due à l'amélioration de la longévité puisque l'étude des causes de mortalité par groupe d'âge montre que l'augmentation a atteint tous les groupes également, à l'exception du groupe de 20 à 34 ans.

Leucémie et âge. Les taux de mortalité les plus élevés se trouvent chez les gens âgés et dans les dix premières années de la vie. L'incidence

décline pour ensuite augmenter vers la quarantaine. La forme lymphoïde semble légèrement prédominante, parce que c'est la forme la plus fréquemment rencontrée aux deux extrémités de la vie.

Leucémie et sexe. Le sexe masculin est plus souvent atteint de leucémie. Le rapport sexe masculin/sexe féminin est de 1,4 à 1,0.

Facteurs ethniques, raciaux et géographiques. Aux États-Unis, il y a deux fois plus de morts par leucémie chez les Blancs que chez les gens de race noire. Il y aurait parallélisme entre le niveau de vie et le taux d'incidence. Mêmes constatations à propos de la profession : il y a plus de leucémie chez les professionnels que chez les manœuvres. Ces différences sont moins nettes en ce qui regarde les lymphomes et les myélomes. Les Juifs de Brooklyn ont deux fois plus de cas de leucémie que leurs concitoyens de race blanche.

Leucémie et irradiations. Les survivants de l'explosion atomique à Hiroshima et à Nagasaki représentent la plus importante série de cas à ce point de vue. Une autre statistique importante est celle des gens irradiés pour spondylite ankylosante où l'incidence de la leucémie est proportionnelle à la dose reçue. Certains travaux laissent entendre que l'exposition radiologique *in utero*, à des fins de diagnostic, pourraient prédisposer à la leucémie. La leucémie semble être exclusivement de type myéloïde chez les adultes irradiés. L'inverse s'observe chez les gens de moins de 19 ans, dans l'étude japonaise. La leucémie diminue chez les radiologistes et on l'attribue à une meilleure protection.

Étiologie et pathogénie des leucémies et des lymphomes :

Facteurs génétiques. Chez la souris, le patrimoine génétique est très important. Chez l'homme, on en est moins certain, bien que l'on ait observé des familles à leucémies et des jumeaux leucémiques. Cependant, chez la souris, l'influence génétique doit être réexaminée à cause de la contamination possible par des agents viraux.

Facteurs constitutionnels. Ainsi, selon la race des souris, les hormones androgéniques et œstrogéniques stimulent ou inhibent le développement de la leucémie. L'ACTH et les stéroïdes inhibent la formation de néoplasmes lymphoïdes chez la souris. On pourrait multiplier les exemples souvent contradictoires, des actions hormonales et des facteurs nutritionnels.

Agents extérieurs. On a attribué des leucémies au benzol ; on a cherché à plusieurs reprises un agent infectieux à la maladie de Hodgkin. Il y aurait une forte coïncidence de leucémie chez les sujets ayant souffert antérieurement de varicelle. Les produits chimiques carcinogènes, tels que le méthylcholanthrène, sont leucémogènes chez la souris. Quant à l'irradiation, on essaie d'expliquer son action leucémogène selon trois mécanismes possibles : 1° mutation somatique des cellules hématopoïétiques ; 2° activation d'une infection virale latente ; 3° trouble du mécanisme régulateur, de la multiplication des globules blancs. On estime qu'aux États-Unis, l'exposition aux radiations a augmenté de 30 à 100 pour cent, par l'usage de la radiographie pour fins de diagnostic et de traitement, et, à un moindre degré, par l'usage des aiguilles lumineuses

et par suite des explosions nucléaires. Cependant, l'augmentation considérable de l'incidence de la leucémie n'est pas due uniquement aux irradiations. Les agents chimiques sont importants. Il y a plus de leucémie chez les citadins que chez les gens vivant à la campagne. La pollution de l'air par les hydrocarbures pourrait expliquer cette différence, entre autres causes. L'usage répandu de médicaments possiblement toxiques pour la moelle, peut jouer un rôle important. Enfin, l'augmentation du standard de vie semble un facteur non négligeable.

J.-M. DELÂGE

E. F. ADOLPH, S. KLEM et L. B. MORROW. **Reversible cessation of blood circulation in deep hypothermia.** (Réversibilité de l'arrêt de la circulation sanguine dans l'hypothermie profonde.) *Applied Physiology*, 13 : 397, (nov.) 1958.

La pression artérielle du rat décroît de 105 à 10 mm lorsque la température centrale diminue de 17° à 7°C. A cette dernière température, le cœur cesse de battre et la pression ne représente plus qu'une pression moyenne statique dans une circulation stagnante. Les auteurs ont pu démontrer que la chute de la pression artérielle résulte de la diminution de la fréquence cardiaque et ne représente plus à ces basses températures une diminution de la résistance artérielle. Les interrelations entre la pression artérielle, la température et la fréquence cardiaque sont immédiatement réversibles au réchauffement de l'animal.

A ces basses températures le débit cardiaque est considérablement réduit. C'est ainsi qu'à 16°C. il n'est plus que de 35ml/kg/minute, soit le sixième du débit à 37°C. Alors qu'entre 37° et 17°C. de température corporelle le débit cardiaque ne s'abaisse pas de façon significative avec la température corporelle, par contre de 16° à 9°C., puisque l'abaissement de la pression demeure en relation directe avec la fréquence cardiaque, il semble bien que le débit cardiaque demeure constant.

Des études sur la consommation de l'oxygène par la différence entre sa concentration dans le sang artériel et dans le sang veineux démontrent que la différence artério-veineuse de l'oxygène est approximativement uniforme pour toutes les températures corporelles de 37° à 15°C. On peut donc conclure qu'à ces températures l'apport d'oxygène aux tissus de même que le débit sanguin sont satisfaisants.

L'anoxie, provoquée par la respiration d'azote, ralentit la fréquence cardiaque à des températures de 15° à 11°C. Le fait remarquable est que ce ralentissement est entièrement réversible même dans le cœur isolé. Il faut aussi remarquer que *in vivo* le cœur n'arrête pas entièrement même pendant une heure d'anoxie à 11°C. Il faut cependant reconnaître qu'à cette température la quantité de sang débité par le cœur ralenti peut être pratiquement négligeable.

Dans l'anoxie soudaine chez le rat à température normale le cœur s'accélère d'abord à la suite d'influx réflexes des chémorécepteurs. Ce n'est qu'après que le déficit d'oxygène a touché le système nerveux ou le

cœur que la fréquence cardiaque s'abaisse. Cependant, chez le jeune rat, soit depuis la naissance jusqu'à trois semaines, les auteurs ont trouvé que le cœur se ralentit au cours de l'anoxie bien que la température soit maintenue à 37°C. Puisque l'hypothermie de l'adulte entraîne une bradycardie analogue, les auteurs émettent l'hypothèse que le cœur hypothermique de l'adulte se comporterait comme le cœur du jeune animal à toute température. Un facteur commun aux deux serait l'absence de connections synaptiques avec les chémorécepteurs puisque les cœurs isolés se comportent de la même façon.

Les auteurs ont également observé que lorsque le cœur cesse de battre à une température au-dessus de 10°C. il ne peut être réanimé, mais si le cœur cesse de battre à une température en bas de 9°C., il retrouve son automatisme dès qu'il est réchauffé à une température suffisante, et, cela, indépendamment de l'anoxie puisque le réchauffement peut être retardé d'une heure et suivre la saturation du poumon et du sang d'azote pendant toute cette période. Il est donc évident que l'oxygène n'est pas requis par le cœur pendant cette période d'hypothermie pourvu que la température soit suffisamment abaissée. On peut porter les mêmes conclusions pour le cerveau et les autres tissus puisqu'ils reprennent tous leurs fonctions lorsqu'ils sont réchauffés et réoxygénés. On pourrait même ajouter que le cœur et même certains autres tissus retrouvent une vigueur nouvelle lorsqu'ils sont réchauffés.

Les auteurs ont également observé la reprise de l'automatisme cardiaque et l'augmentation subséquente de la pression artérielle au cours du réchauffement même lorsqu'il était impossible de retrouver l'automatisme respiratoire ; la situation inverse ne s'est cependant jamais produite. Cette observation suggère que la circulation ne serait rarement un facteur prédominant dans les récupérations de rats soumis à une profonde hypothermie.

Les auteurs contestent la conclusion de plusieurs chercheurs affirmant que, lorsque dans des études en hypothermie les rats ou les souris recouvrent leur automatisme cardiaque, leur survie est assurée. Ils ont par contre observé chez plusieurs animaux refroidis à moins de 7°C. une mort ultérieure avec ou sans reprise spontanée de la ventilation pulmonaire alors que l'automatisme cardiaque était parfaitement récupéré.

La différence artério-veineuse d'oxygène est pratiquement uniforme chez les rats à toutes températures jusqu'à 16°C. et peut-être même jusqu'à 10°C. Ce fait indique que l'oxygène est distribué aux tissus qui l'utilisent et que la régulation du débit cardiaque pour une oxygénation satisfaisante, mais pas plus, gouverne le flot sanguin à toute température de 38°C. à près de 10°C. Quels que soient, donc, les médiateurs requis pour une telle régulation, qu'il s'agisse de médiateurs mécaniques, chimiques ou nerveux, ils opèrent donc au moins partiellement aussi longtemps que la respiration est maintenue. La circulation ne défaille donc pas en dépit de la haute viscosité du sang, de la basse pression artérielle et de la narcose générale due au froid. Même après que le cœur a cessé de battre à 8°C. la circulation reprend au cours du réchauffement là où elle avait été interrompue.

G.-A. BERGERON

R. H. MEARA. **Skin reactions in atopic eczema.** (Réactions cutanées dans l'eczéma atopique.) *Brit. J. Dermatol.*, **67** : 60-65, (février) 1955.

Sur 112 enfants souffrant d'eczéma ou de prurigo de Besnier, des épreuves épicutanées (*scratch tests*) furent faites. Des tests positifs furent obtenus chez les deux tiers des enfants souffrant d'« eczéma atopique » tandis que ils furent tous négatifs chez quarante-trois autres enfants servant de contrôle. L'auteur ne signale pas quels antigènes furent employés mais, d'après le contexte, les œufs de même que les pollens au moins furent utilisés.

Plus de 80 pour cent de ces enfants donnèrent un test positif six mois encore après le premier.

Une réaction positive aux œufs fut le plus souvent positive chez les enfants en bas de trois ans ; les enfants plus vieux réagissaient davantage aux pollens.

L'asthme existait chez 17 pour cent des enfants et de ceux-ci 80 pour cent avaient une réaction positive aux pollens et 20 pour cent aux œufs.

L'élimination des œufs du régime des enfants n'eut aucune influence sur l'eczéma ; toutefois une réaction urticarienne immédiate se produisit chez certains.

L'auteur en conclut en disant que les épreuves épicutanées ne sont que des incidences chez les eczémateux constitutionnels et n'ont aucune signification étiologique.

Émile GAUMOND

Brian RUSSELL et S. L. LAST, **Besnier's prurigo : Observations on abnormal cutaneous and central nervous reactions.** (Prurigo de Besnier : observations de réactions cutanées et réactions du système nerveux central anormales.) *Brit. J. Dermatol.* **67** : 65-73, (fév.) 1955.

La véritable pathogénie du prurigo de Besnier est inconnue.

L'influence héréditaire est manifeste. L'ichthyose est assez fréquente. L'influence héréditaire est toutefois relative puisque les auteurs ont pu voir deux paires de jumelles dont une de chaque groupe faisait du prurigo, les deux autres, pas.

Le concept d'hypersensibilité allergique est faux ; lorsque des tests allergiques positifs sont trouvés, ils ne font que mettre en évidence l'hyper-activité cutanée. D'après Hill, le prurigo de Besnier serait une maladie constitutionnelle bien définie comme le sont le diabète et l'épilepsie.

Les deux systèmes, immunologique et autonome, ne peuvent logiquement être séparés et ce serait une anomalie de ces deux mécanismes qui serait à la source du prurigo de Besnier.

L'adrénaline, libérée par suite d'excitants émotionnels et autres mais non dispersée chez l'individu vagotonique, peut être responsable de la libération périodique d'histamine dont le prurit est la conséquence.

Le prurit et les localisations à la face, au cou, aux plis de flexion et au poignet peuvent s'expliquer d'une part parce que ce sont des parties facilement accessibles et d'autre part parce que ces territoires contiennent plus d'histamine que les autres.

C'est apparemment O'Donovan qui, en 1952, émit l'hypothèse que le prurigo de Besnier serait un équivalent de l'épilepsie idiopathique. Un électro-encéphalogramme fait chez une de ses patientes se révéla tout à fait anormal et il signale qu'un traitement anti-épileptique débarrassa au moins momentanément sa malade.

Plusieurs chercheurs ont aussi fait des électro-encéphalogrammes chez des patients souffrant de dermatoses diverses avec des résultats variables.

Chobot et autres étudient quatre-vingts enfants entre l'âge de quatre et quatorze ans souffrant d'asthme, d'eczéma, ou de rhinite allergique sans histoire de convulsions et trouvèrent le tracé anormal dans 33 pour cent des cas. L'électro-encéphalogramme fut anormal chez seize de cinquante-deux asthmatiques (31 pour cent), chez six sur dix-sept eczémateux (35 pour cent) et chez quatre sur dix enfants avec rhinite vasomotrice (40 pour cent). Un examen chez les parents et les frères et sœurs de ces enfants (42 électro-encéphalogrammes dans vingt-deux familles) donna un tracé anormal dans 39 pour cent des cas.

Les auteurs ont eux-mêmes fait des électro-encéphalogrammes à cinquante-sept patients souffrant de prurigo de Besnier. Dans 49 pour cent des cas le tracé fut normal, dans 11 pour cent, douteux et dans 40 pour cent nettement anormal.

Pour d'autres dermatoses prurigineuses vingt-six autres malades eurent un électro-encéphalogramme et dans seulement sept pour cent des cas le tracé fut anormal.

On admet par ailleurs que dans la population générale, normale, on trouverait dix à 15 pour cent de tracés anormaux.

Dans le prurigo de Besnier, qui s'accompagne souvent d'ichthyose et de cataracte, affection dans laquelle les tracés électro-encéphalographiques sont très souvent anormaux, il est probable que le processus pathologique fondamental se passe dans l'ectoderme.

Émile GAUMOND

John T. INGRAM, **Besnier's prurigo : An ectodermal defect.**

(Le prurigo de Besnier ; une anomalie ectodermique.) *Brit. J. Dermatol.*, **67** : 43-50, (fév.) 1955.

En 1892, Besnier présentait trois patients devant la Société française de dermatologie pour illustrer son concept voulant que parmi les dermatoses polymorphes classifiées comme prurigo, eczéma chronique et lichen, il y avait un groupe autonome.

L'affection se caractérise par un prurit intense, paroxystique, souvent nocturne avec des exacerbations et des rémissions saisonnières. Habituellement le début se fait dans l'enfance ou dans les débuts de la vie. Dans plusieurs cas l'asthme ou des troubles gastro-intestinaux accompagnent le prurigo. L'eczématisation secondaire, la lichenification, et quelquefois l'urticaire, ne sont nullement spécifiques, l'essentiel étant la diathèse prurigineuse et l'épaississement épidermique.

Cette affection a reçu depuis de nombreuses appellations : asthme-eczéma, asthme-eczéma-prurigo, mais la dermatose mérite d'être connue sous le nom de prurigo de Besnier. L'auteur espère que cette nomenclature ne sera pas remplacée par celle d'eczéma atopique, terme qui, dans son esprit, ne signifie rien. D'après lui, le prurigo de Besnier n'est pas un véritable eczéma et le terme atopique ne signifie rien du tout excepté dans l'esprit de Coca, l'auteur de ce nom.

Les localisations des lésions sont les suivantes : la tête, le cou, la face, les mains et les plis de flexion.

La peau est épaissie, pâle, terreuse. Il y a souvent une pigmentation anormale de la peau malade et quelquefois de la peau saine.

Les ongles sont polis et usés ; les cheveux sont intacts.

L'épaississement de la peau est marqué. La peau devient comme du cuir. On se demande si cet état de la peau est dû au grattage ou s'il n'est pas antérieur à celui-ci.

L'eczématisation est fréquente. Pour l'auteur, l'eczéma constitue une réaction mésodermique tandis que le prurigo de Besnier est ectodermique.

La facteur saisonnier est habituellement très marqué. Le prurigo serait rare chez les noirs et chez les Esquimaux.

Si ce trouble est ectodermique, d'autres manifestations se feront voir sur le tissu ectodermique ; la cataracte en est une. On admet généralement que l'incidence de la cataracte juvénile dans le prurigo de Besnier est entre 15 et 25 pour cent. L'auteur, parmi 8 000 cas de dermite eczémateuse a diagnostiqué 60 fois le prurigo de Besnier et dix de ces 60 patients ont fait de la cataracte (16 pour cent). Brunsting, à la Clinique Mayo, parmi 105 patients, rapporte 15 cas de cataracte juvénile.

Le prurigo de Besnier, qui constitue une anomalie ectodermique s'attaquant à la peau, aux yeux et au système nerveux central, doit être considéré, d'après l'auteur, comme une anomalie congénitale nævoïde, probablement physiologique mais possiblement structurale.

Doivent être considérés comme symptômes accessoires ou secondaires, l'eczéma surajouté, la tendance à l'asthme, à la fièvre des foins et aux troubles gastro-intestinaux.

Souvent des troubles allergiques s'ajoutent, mais ils ne sont pas la cause de la maladie.

De même certains désordres psychiques accompagnent le prurigo mais lui sont secondaires ; ils ne font que l'exagérer sans le créer.

Le prurigo de Besnier commence habituellement dans l'enfance. Pour certains auteurs, 30 à 40 pour cent des enfants qui ont fait de l'eczéma du nourrisson feraient du prurigo ; pour l'auteur parmi 800 cas d'eczéma du nourrisson, il n'en a trouvé que cinq pour cent.

Le diagnostic bien établi, on peut affirmer que la dermatose durera toute la vie avec des périodes de rémissions quelquefois assez longues.

Pour le traitement, quelquefois le changement de climat aide le patient ; d'autres fois, pas.

Les traitements allergiques ont quelquefois une certaine influence sur les symptômes secondaires. Le traitement psychothérapique du malade et de son entourage fait de même.

L'auteur ne fait qu'effleurer le traitement de cette affection par de petites doses de sédatifs. (Nous croyons que le vrai traitement consiste non pas à administrer de faibles doses mais au contraire des doses assez élevées de sédatifs.)

Émile GAUMOND

A. HERRAULT et A. MOUY. Infections à virus coxsackie. Encycl. méd.-chir., Maladies infectieuses, 8057 E¹⁰, E³⁰ (6-1958), 10 pages.

La première partie de ce fascicule est consacrée à la myalgie épidémique, dont le nombre des observations s'est multiplié dans le monde entier depuis quelques années.

Dans une même épidémie et plus encore d'une épidémie à l'autre, il est peu de cas qui soient absolument superposables et tous les auteurs insistent sur le polymorphisme clinique de la maladie.

Le médecin trouvera ici, en plus de l'étude du virus coxsackie, une large description des différentes formes de l'affection.

Dans la deuxième partie de cet exposé, les autres affections dues à ce virus sont étudiées : l'herpangine, certaines méningites lymphocytaires, les myocardites aiguës primitives de l'enfance.

Une importante bibliographie complète ce travail.

R. MANDE et A. MOUY, Scarlatine. Encycl. méd.-chir., Maladies infectieuses, 8042 A¹⁰, A³⁰ (6-1958), 14 pages.

La forme régulière de la scarlatine ne représenterait, selon Laporte, que la moitié des cas environ. Dans l'expérience des pédiatres d'aujourd'hui en France, elle est encore plus rare. C'est assez dire le soin apporté ici à la description des différentes formes cliniques de l'affection.

A l'heure actuelle, la scarlatine se présente comme une maladie d'une sévérité atténuée qui ne met en jeu le pronostic vital que très exceptionnellement.

Mais peut-être cette bénignité actuelle n'est-elle que passagère. On connaît les alternatives de période de bénignité et de gravité dans le pronostic de la maladie et il n'est pas impossible de revoir dans les années à venir la multitude des formes sévères graves ou malignes des descriptions classiques. C'est pourquoi cette affection doit toujours rester présente à l'esprit du médecin, avec toutes ses formes cliniques et toutes ses complications.

- H. BAYLON et R. HYGONOT. **Fièvres typhoïde et paratyphoïde.** *Encycl. méd.-chir.*, Maladies infectieuses, 8019 A⁸⁰, B⁷⁰ (6-1958), 17 pages, 5 fig.

Bien traitées, les affections typho-paratyphiques guérissent vite, mais dans le même temps on voit nombre d'entre elles revêtir des aspects cliniques inhabituels très différents du schéma classique.

Aussi convient-il de reprendre, en fonction de la thérapeutique spécifique, la description de la dothiéntérie.

Les auteurs ne font pas de distinction entre fièvre typhoïde à bacille d'Eberth et fièvre paratyphoïde ; après un bref rappel de la forme commune classique, ils étudient les modifications apportées par le chloramphénicol, les formes cliniques et les complications.

Dans un second fascicule également fort bien écrit et très complet, ils envisagent successivement : les règles d'hygiène et de diététique et les méthodes de réanimation médicale qu'imposent les formes graves ; les moyens mis à la disposition du médecin pour le traitement médicamenteux : association d'antibiotiques, hormones, etc. ; l'application pratique de ces données aux différentes éventualités cliniques.

- LE TAN VINH. **Herpès.** *Encycl. méd.-chir.*, Maladies infectieuses, 8052 A¹⁰ (6-1958), 10 pages, 2 fig.

L'herpès a été longtemps considéré comme une simple dermatose et confondu avec d'autres affections assez semblables. On sait maintenant son origine virale, quelles que soient les circonstances d'apparition. L'individualisation de l'infection initiale herpétique, la description des méningo-encéphalites herpétiques ainsi que les formes généralisées pluriviscérales de la maladie herpétique du nouveau-né apportent un regain d'intérêt à l'étude de cette virose.

Le lecteur trouvera ici une étude très complète et fort bien présentée du virus des affections herpétiques et de leur diagnostic clinique et biologique.

LIVRES REÇUS

- L'année oto-rhino-laryngologique 1958.** A. AUBIN et M. BOUCHET. *Librairie Arnette*, Paris, 1959.
- Traitement du cancer de la base de la langue.** P.-É. HUET, M. GIGNOUX, F. BÉRARD, P. ANDRÉ et J. LABAYLE. *Librairie Arnette*, Paris, 1959.
- La cortisone et l'ACTH en otho-rhino-laryngologie.** A. AUBIN, J. TERRACOL et Y. GUERRIER. *Librairie Arnette*, Paris, 1959.
- Hématologie clinique.** Jean BERNARD et Marcel BESSIS. *Masson & Cie*, Paris, 1959.
- Technique radiologique. Guide du manipulateur.** J. REBOUL, R. GUICHARD, Ch. WANGERMEZ, J. DUHAMEL et G. DELORME. *Masson & Cie*, Paris, 1959.
- Congrès international de la fonction biliaire.** Vol. 1 et 11. Société de médecine de Vittel. *Masson & Cie*, Paris, 1959.
- Les maladies du larynx.** J. PIQUET et J. TERRACOL. *Masson & Cie*, Paris, 1959.
- Traité de psychiatrie** (2 volumes). Henri BARUK. *Masson & Cie*, Paris, 1959.
- Nouvelle pratique chirurgicale illustrée.** (Fascicule XII). Jean QUÉNU. *G. Doin & Cie*, Paris, 1959.
- Le nouveau-né. Thérapeutique médicale, prévention et soins.** Marcel LELONG, François LEPAGE, Alfred ROSSIER. *G. Doin & Cie*, Paris, 1959.
- Journées thérapeutiques de Paris, 1958.** Prof. LÆPER et docteur CÉLICE. *G. Doin & Cie*, Paris, 1959.
- Pratique d'électrophorèse sur papier en biologie clinique.** Maurice GIRARD, J. DECHOSAL, F. ROUSSELET. *G. Doin, & Cie*, Paris, 1959.
- Les traumatismes du thorax.** J.-C. SOURNIA. *G. Doin & Cie*, Paris, 1959.
-

REVUE DES LIVRES

Le secret des rêves — Psychologie — Métapsychique — Théologie,

par Pedro MESEGUER, s.j. Traduit de l'espagnol par J.-M. RIVIÈRE. Dans la collection *Animus et Anima*, dirigée par L. BARBEY et E. MARMY. Un volume 14 × 19 de 336 pages : 960 fr. E. Vitte, éditeur, 10, rue Jean-Bart (VI*), Paris, et 3, place Bellecour, Lyon, France.

Un sujet passionnant. Mais est-il possible de le traiter scientifiquement ? demanderont les uns. Reste-t-il encore quelque chose à dire après Freud et Jung ? penseront les autres.

Notre réponse est oui, aux deux questions. Si nous avons sélectionné l'ouvrage de P. Meseguer pour *Animus et Anima*, c'est précisément qu'il ajoute quelque chose à la littérature du sujet, et quelque chose de capital.

Son intérêt majeur — et son originalité — consistent à présenter une véritable méthodologie pour juger sainement du monde des rêves. Avec un maître comme Meseguer, on se sent reprendre pied devant cet univers dont le sens commun est porté à tout croire ou à tout rejeter. Si savants qu'il fussent, beaucoup de psychologues, qui en ont écrit, n'ont pas échappé à ce dilemme. Voici enfin un guide à la fois très informé, directement expérimenté en la matière et d'un esprit critique aussi ouvert qu'exigeant, non seulement à l'égard des naïfs, mais aussi à l'égard des spécialistes de l'oniromancie.

Le fait vaut d'être signalé. Il est rare, en effet, de rencontrer un homme qui ne soit pas unilatéral en ce domaine : ou bien tout méfiance, par esprit scientifique rigoureux jusqu'à l'étroitesse, ou bien tout crédulité, jusqu'à en perdre le bon sens. Si, comme l'écrit l'auteur, le rêve est le miroir de l'homme, il peut exprimer à peu près tout de l'homme. Dès lors, le « secret des rêves » ne peut être dévoilé qu'à partir d'une pensée synthétique sur l'homme, à partir d'un carrefour où convergent l'observation de soi-même, la critique des témoignages, la psychologie normale et pathologique, la psychologie des profondeurs, la parapsychologie, la philosophie et la théologie.

C'est une synthèse de cette envergure que nous offre P. Meseguer, habilement traduit par J.-M. Rivière, à qui le public français doit cette première initiation à l'œuvre de l'éminent psychologue espagnol.

Pedro Meseguer, né le 7 décembre 1904, à Orihuela (Alicante), jésuite, docteur en philosophie, licencié en théologie, spécialisé en psychologie sous la direction de Palmès et Frobes, poursuit sa formation à Paris : Sorbonne, Hôpital Sainte-Anne, Conservatoire des arts et métiers. Fonde à Barcelone un Service de pédométrie. Directeur de la collection *Psychologie - Médecine - Pastorale* à Madrid (20 volumes parus). Membre de plusieurs sociétés internationales de psychologie, vice-président du VII^e Congrès catholique international de psychothérapie et psychologie clinique.

Vade-mecum encyclopédique du médecin praticien, par H. OUSSET, 4^e édition 1958. Le médecin et son malade. Un volume 12 × 19 de 168 pages avec 225 figures. Prix : broché, 2 600 fr. ; reliure souple sous emboîtement en matière plastique, 3 000 fr. *Librairie Maloine*, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e), France.

Écrit pour compléter sur le plan thérapeutique « l'examen du malade en clientèle », cet ouvrage uniquement rédigé en vue de servir d'instrument de travail maniable et précis, a été délibérément allégé de toutes considérations théoriques et de la description de toutes techniques irréalisables en clientèle courante.

Après quelques considérations relatives à l'attitude professionnelle et morale du médecin vis-à-vis de ses malades ou de ses confrères et quelques pages consacrées à l'art de formuler et au rappel des techniques élémentaires l'auteur entre bientôt dans le vif du sujet : le *traitement du malade en clientèle*, en s'attachant à préciser : ce qu'il faut savoir, ce qu'il faut faire, et ce qu'il faut éviter, en présence d'un malade, d'un blessé — ou d'une parturiente.

Sont aussi successivement abordées, après un bref rappel des caractéristiques cliniques et évolutives de chacun des principaux cas :

— *Les urgences*.

— *La médecine générale* (et ce terme englobe l'ophtalmologie, l'oto-rhino-laryngologie, la dermatologie et l'urologie du praticien) — avec indication du mode d'action des thérapeutiques les plus efficaces, et exposé, pour chaque cas, de quelques formules types aisément modifiables suivant les besoins.

— *La petite chirurgie* avec description des techniques et interventions que tout praticien isolé doit savoir et pouvoir réaliser.

— *La gynécologie clinique et endocrinologique*.

— Enfin *l'obstétrique* avec indication de la conduite à tenir, du détail et de l'opportunité des manœuvres que chaque médecin aura obligatoirement à pratiquer au cours d'un accouchement, d'un avortement ou d'une complication imprévue.

— Cet ouvrage comporte en outre un chapitre consacré à la *médecine sociale* groupant toutes les notions indispensables au praticien, dans

l'application des lois médico-sociales (A. M. G. — Soins aux victimes de la guerre — Sécurité sociale et Assurances sociales agricoles — Soins aux accidentés du travail, etc. . .).

Ainsi conçu et présenté, muni d'autre part, à la fois d'un Index alphabétique très complet et d'une Table systématique des matières permettant de trouver immédiatement les renseignements recherchés, le *Vade-mecum du médecin praticien*, constitue pour le médecin, l'étudiant, ou la sage-femme, un instrument de travail d'une utilité certaine — en même temps qu'il réunit avec « l'examen du malade en clientèle », l'ensemble des connaissances pratiques nécessaires et suffisantes à l'exercice correct et rationnel de la médecine courante.

Contribution à l'étude de la périartérite noueuse — Son aspect général, ses manifestations neurologiques, ses limites nosologiques, sa place dans le cadre des névrites ischémiques, par P. LAMBERT, A.I.H.P. Un volume de 16 × 24, de 232 pages avec 22 figures : 1 200 fr. *Librairie Maloine*, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e), France.

La périartérite noueuse est une maladie d'actualité. Le nombre considérable de travaux qui lui ont été consacrés dans ces dernières années justifiait un bilan de nos connaissances cliniques, anatomo-pathologiques et pathogéniques, qui forme la première partie de l'ouvrage.

Dans la deuxième partie l'auteur envisage plus particulièrement les manifestations neurologiques de la maladie, à l'aide des données de la littérature et de neuf observations recueillies dans le Service du professeur R. Garcin, à l'hôpital de la Salpêtrière. La valeur diagnostique des atteintes du système nerveux périphérique, en particulier de la mononévrite multiple, est mise en évidence.

Les limites nosologiques de la périartérite noueuse sont ensuite envisagées. Ses rapports avec l'asthme et les « artérites allergiques » paraissent étroits. L'individualisation de la granulomatose éosinophilique avec polynévrite et des « polyangéionévrites essentielles fébriles histologiquement muettes et ACTH sensibles », demande confirmation. La maladie de Küssmaul-Maier est par contre à différencier totalement de l'hypertension maligne, de la panangéite diffuse nécrosante, des autres maladies dites du collagène et probablement du syndrome de Wegener.

L'origine ischémique des névrites de la périartérite noueuse amène l'auteur à rechercher si d'autres affections vasculaires généralisées ou des maladies entraînant des thromboses multiples ne peuvent pas, par un même mécanisme, réaliser des tableaux neurologiques semblables à ceux observés dans la périartérite noueuse. Il semble qu'il en soit ainsi pour l'endarterite oblitérante et la névrite amyloïde.

Le diagnostic différentiel des manifestations nerveuses périphériques de la périartérite noueuse est enfin envisagé.

L'auteur insiste tout au long de l'ouvrage sur la nécessité, quelque typique que puisse être le tableau clinique, de ne porter le diagnostic de périartérite noueuse qu'en présence de lésions histologiques du type de celles décrites par Arkin sur une biopsie cutanée ou musculaire.

Une importante bibliographie termine cet ouvrage.

Practical dermatology, par George M. LEWIS, 2^e édition, W. B. Saunders Company.

Il n'est pas étonnant que ce volume de dermatologie en soit rendu à sa deuxième édition en sept ans.

Les affections dermatologiques y sont à peu près toutes traitées, sommairement, il va s'en dire, car le volume ne contient que 345 pages.

De très nombreuses photographies (555) illustrent bien chaque chapitre, photographies qui sont d'une grande netteté. L'auteur s'excuse de n'avoir pas reproduit des photographies en couleur ; ce n'est pas que celles-ci manquent, dit-il, mais leur coût de revient ferait que le prix du volume serait inabordable.

La syphilis est étudiée dans onze pages du volume, peut-être un peu succinctement.

L'auteur insiste avec raison sur la connaissance de la lésion élémentaire, premier jalon d'un diagnostic sérieux.

Un sommaire histo-pathologique accompagne la description, l'étiologie et les symptômes de toute dermatose.

Les sciences de base y sont peu traitées, ce qui ne veut pas dire, selon l'auteur, que nous approuvons, que la dermatologie est une science de surface seulement. Il en est question tout juste assez pour mettre l'eau à la bouche de ceux qui veulent compléter leurs connaissances.

Practical Dermatology n'est pas tellement fait pour le spécialiste que pour l'étudiant. Son prix d'achat est peu élevé, \$8.00, et nous ne saurions mieux faire que de le recommander aux étudiants en médecine et aux médecins praticiens.

Émile GAUMOND

Les intoxications, par P. DARDENNE. Un volume de 444 pages, 1958. Prix : 2 800 ; franco par la poste : 2 950.

Voici un des plus anciens chapitres de la médecine, mais aussi un des plus neufs : les intoxications criminelles qui en constituent la partie essentielle se sont effacées devant une pathologie nouvelle, celle des accidents provoqués par les substances chimiques utilisées dans l'industrie. Dans le même temps que nos connaissances sur ces maladies professionnelles, prenaient corps, une organisation médico-sociale s'élaborait pour les dépister et les prévenir. Il n'est pas de médecin qui ne soit intéressé par elles.

P. Dardenne offre dans son livre un exposé essentiellement pratique : l'origine des intoxications leur expression clinique, leur diagnostic biologique et leur traitement s'y trouvent présentés avec le souci de venir en aide au médecin dans sa pratique quotidienne.

C'est dans le même esprit que P. Dardenne a traité les grandes intoxications classiques, les intoxications et toxi-infections alimentaires, enfin les accidents médicamenteux dont l'importance ne cesse de croître à mesure que se développe l'arsenal thérapeutique.

La mise au point de cette toxicologie pratique répond à une nécessité de la médecine actuelle.

Pour obtenir une voix meilleure, par Jean TARNEAUD. Un volume 11,5 × 17,5 de 100 pages : 680 fr. *Librairie Maloine*, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e), France.

Dans l'éducation ou la rééducation de la parole et du chant, il importe d'éviter ou de supprimer le dysfonctionnement de l'appareil vocal afin d'établir une voix facile, résistante et de qualité. Dans bien des affections vocales qui font l'objet d'un traitement médical ou chirurgical, la thérapeutique fonctionnelle est également nécessaire.

Les principes essentiels, qui permettent la réalisation ou la correction de la voix, sont longuement exposés dans cet ouvrage avec clarté et précision afin qu'on en fasse aisément l'application.

TABLE DES MATIÈRES

PRÉFACE.

LA VOIX ET SES RÉALITÉS :

Le travail de la respiration dans l'émission vocale ;

Le travail de l'articulation dans l'émission vocale ;

La voix posée ;

La compensation des synergies d'articulation ;

Préceptes de prophylaxie vocale.

LES BASES FONDAMENTALES DE L'ÉDUCATION ET DE LA RÉÉDUCATION VOCALES :

L'adaptation psychologique ;

L'appréciation musicale ;

L'ajustement physiologique.

L'ÉPREUVE FONCTIONNELLE EN LARYNGO-PHONIATRIE.

LA PROPHYLAXIE ET LA THÉRAPIE DE LA DYSODIE FONCTIONNELLE.

RENDRE LA VOIX APRÈS L'ENLÈVEMENT DU LARYNX.

Les troubles de la puberté féminine et leurs traitements, étudiés aux XIX^e Assises françaises de gynécologie (Société française de gynécologie), Annecy (mai) 1958. *Président* : J.-E. MARCEL ; *Rapporteur général* : Cl. BÉCLÈRE. Un volume 16 × 24 de 366 pages, avec 43 figures et 20 tableaux : 3 000 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

Les XIX^e Assises françaises de gynécologie, organisées par la Société française de gynécologie, à Annecy, en mai 1958, ont été consacrées aux *Troubles de la puberté féminine et leur traitement*.

Dans l'ensemble des anomalies que l'on peut observer au moment de la puberté chez une jeune fille, un certain nombre sont d'ordre général : troubles digestifs, troubles cardiaques, goitres, tuberculose ; elles sont du domaine de la médecine générale. Mais, par contre, il est toute une série d'autres troubles : précocité ou retard de la puberté, anomalies des règles : aménorrhée, hypoménorrhée, oligoménorrhée, dysménorrhée, hémorragies utérines, hirsutisme, amaigrissement, obésité, qui intéressent à la fois le gynécologue et le médecin de famille. Ce sont ces troubles qui ont été étudiés en détail.

En présence de l'une de ces anomalies, ce qui importe essentiellement au médecin de famille, c'est de savoir comment il doit faire le diagnostic étiologique précis du trouble observé, quelle thérapeutique il doit mettre en œuvre, et comment il doit l'appliquer. C'est sous cet angle essentiellement clinique et pratique que sont étudiés et exposés les différents troubles de la puberté féminine et leurs traitements.

Chirurgie d'exérèse dans la tuberculose pulmonaire (*Technique*

Indications — Résultats), par D. HONORÉ, chef des travaux à l'université de Liège. Un volume 16 × 24,7 de 216 pages avec 11 figures et 74 tableaux. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

On sait la place qu'a prise la chirurgie d'exérèse dans le traitement de certaines formes de la tuberculose pulmonaire. D'abord réservée aux cas où la collapsothérapie se heurtait à des contre-indications ou à des échecs, elle a étendu ses indications grâce à l'aide importante que lui apportait la streptomycine.

L'association streptomycine - P. A. S. elle-même n'a pas réduit les indications chirurgicales, car les lésions, après une première phase de régression durant le traitement antibiotique, sont par expérience susceptibles de récidiver après la cessation du traitement. L'exérèse a son rôle à jouer contre ces formes « résiduelles », susceptibles d'être le point de départ d'un réveil de la maladie.

L'auteur apporte la relation de son expérience personnelle, qui s'appuie sur 585 cas suivis bactériologiquement et opérés jusqu'à la fin

de 1954. L'étude comprend non seulement l'exposé des indications et des techniques opératoires, mais aussi et surtout l'examen des complications et des suites postopératoires observées avec un recul d'au moins 2 ans (de 7 ans pour certains malades). Une attention toute spéciale est donnée aux complications majeures de la résection pratiquée chez les tuberculeux pulmonaires, à savoir les fistules et les empyèmes, ainsi que les récides de la maladie.

L'auteur insiste sur l'intérêt de l'étude bactériologique des pièces réséquées, susceptible de faire connaître les critères qui permettraient de considérer certains foyers comme guéris, et d'autres comme susceptibles de se rallumer.

Corticothérapie et infections microbiennes non tuberculeuses,

par P. CHEYMOL. Préface du docteur Th. BERTRAND-FONTAINE.

Un volume 16 × 24 de 180 pages avec 7 figures : 1 500 fr. *Librairie Maloine*, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e), France.

L'action surprenante des hormones corticales dans les infections microbiennes a été l'objet d'innombrables études cliniques et expérimentales. Dans cet ensemble de travaux P. Cheymol a su mettre de l'ordre et peut ainsi éclaircir certaines contradictions existant entre les faits cliniques et les faits expérimentaux et surtout préciser certaines indications cliniques majeures de l'emploi des hormones corticales dans les infections graves.

Cette remarquable mise au point rendra de grands services au médecin soucieux d'utiliser les étonnantes ressources dont la découverte des hormones corticales a enrichi la thérapeutique moderne.

EXTRAIT DE LA TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

Les faits cliniques

CHAPITRE I. — Action défavorable de la corticothérapie vis-à-vis des infections microbiennes. 1. *Infections microbiennes intercurrentes* ; 2. *Aggravation d'une infection microbienne sous corticothérapie*.

CHAPITRE II. — Action favorable de la corticothérapie dans les infections microbiennes. 1. *Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes* ; 2. *Méningococcies et syndromes de Waterhouse-Friederichsen* ; 3. *Staphylococcies* ; 4. *Pneumococcies* ; 5. *Streptococcies* ; 6. *Brucelloses* ; 7. *Tétanos* ; 8. *Lèpre* ; 9. *Autres infections microbiennes*.

CHAPITRE III. — Bilan des faits cliniques.

DEUXIÈME PARTIE

Les faits expérimentaux

CHAPITRE I. — Corticoides et infections expérimentales. 1. *Infections spontanées* ; 2. *Infections provoquées*.

CHAPITRE II. — Mode d'action des corticoides dans les infections expérimentales. 1. *Action de la cortisone sur les agents infectieux* ; 2. *Influence de la cortisone sur l'efficacité des antibiotiques* ; 3. *Action anti-inflammatoire* ; 4. *Action sur la phagocytose* ; 5. *Influence sur les anticorps et les phénomènes allergiques* ; 6. *Action antitbermique de la cortisone* ; 7. *Influence sur les toxines microbiennes*.

CHAPITRE III. — Bilan des faits expérimentaux.

TROISIÈME PARTIE

Déductions physio-pathologiques et thérapeutiques

CHAPITRE I. — Physio-pathologie de la maladie infectieuse.

CHAPITRE II. — Indications thérapeutiques.

BIBLIOGRAPHIE.

Amélioration et reproduction des radiographies par modulation électronique : Le Logetron, par A. JUTRAS, professeur de radiologie à l'université de Montréal, et H. FISCHGOLD, neuro-radiologiste de l'Hôpital de la Pitié, Paris. Dans la collection *Radio-diagnostic et radio-anatomie de précision*. Un volume 22 × 27,5 de 122 pages avec 16 figures et 28 planches hors-texte : 4 500 fr. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

Ce procédé vient apporter un important perfectionnement à la radiographie dans sa tendance à exprimer le maximum des « informations » emmagasinées dans le film.

Le « Logetron », créé à l'origine pour améliorer la qualité de la photographie aérienne par atténuation des différences extrêmes d'ombre et de lumière à l'intérieur d'un paysage étendu, a été introduit par la suite dans la photographie industrielle. Ce sont ses applications au radio-diagnostic qui sont présentées ici.

Il s'agit de la reproduction des photographies par modulation électronique et de la révélation des détails d'une radiographie après égalisation des contrastes globaux excessifs : en éclairant chaque secteur du film original avec une intensité proportionnelle à sa densité, on obtient en effet une reproduction harmonique sans trop grands écarts de contraste, mais riche en détails. Le « Logetron » porte l'effort technique

sur un meilleur emploi du document radiographique : il assure le transfert complet des détails contenus dans la pellicule avec une « haute fidélité », comme celle récemment obtenue dans la transmission sonore.

L'ouvrage est abondamment illustré et suivi de 28 planches radiophiques, dont les légendes détaillées sont rédigées en français et en anglais.

L'ouvrage est dû à la collaboration d'un radiologiste de Montréal et d'un radiologiste parisien, et constitue un exemple concret de la communauté d'esprit franco-canadienne.

Médecine et spiritualité, par le docteur N. T. KORESSIOS. Préface du professeur A. CUVILLER. Un volume 13,5 × 18 de 120 pages : 800 fr. *Librairie Maloine*, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e), France.

Dans *Médecine et spiritualité*, l'auteur fait état de recherches expérimentales qu'il a effectuées, entre 1940 et 1945, à Sainte-Anne et qu'il a exposées en trois livres, pour montrer, par l'étude des déprimés, de leurs électro-encéphalogrammes et des conditions de leur suicide qu'il existe, chez eux, un point de scission qui les conduit à rompre leur « contrat avec la vie ».

Le professeur A. Cuvillier, qui a fait une remarquable préface à cet exposé, remarque :

« On ne comprend guère comment ce qui est de l'ordre de « l'instinct » (au sens large du terme) peut finir par aller contre cet instinct fondamental : la tendance à conserver et à développer sa vie. »

Par de nombreux exemples, le docteur N. T. Koressios montre le mécanisme de cette scission, étudie les conditions du suicide des déprimés, analyse le phénomène d'influence par lequel se manifeste cette puissance et conclut :

« Les conséquences philosophiques de ces faits expérimentaux sont de nature à faire admettre l'existence, chez l'homme, d'un influx, d'une puissance laquelle, capable en ses aboutissants de conduire à un réflexe important tel que la suppression de la vie, conditionne, en quelque sorte, les rapports entre l'esprit et la matière. »

Il reste à préciser si cette puissance qui conditionne le fait vital survit à la disparition du corps.

« Si, tout en détenant cette force, nous en subissons l'influence, si elle conditionne d'une façon impérative certains de nos actes, il en résulte qu'elle est *supérieure*, c'est-à-dire *antérieure* à nous, soit que nous en disposions par des moyens de transmission qui nous échappent soit que nous la détenions pendant la durée de notre vie terrestre et que nous lui imprimions même nos qualités personnelles... Il faut, en plus, le pouvoir créateur et c'est là, avec le pouvoir d'action et d'influence, les caractéristiques les plus marquées de cette puissance. »

Après avoir fait remarquer que d'éminents psychiatres : professeur Baruk, docteur Chauchard — tout en admettant une « initiative psychique » et un « conducteur d'ordre spirituel », restent fermement

organicistes en invoquant l'existence d'une « invention organique inconsciente », attribut de la matière vivante, le professeur Cuvillier conclut :

« Tout cela ne s'explique-t-il pas, en définitive, par les propriétés de la matière vivante et spécialement du cerveau ? Certains des faits que vous avez allégués me paraissent rendre difficile une telle interprétation. »

La préparation à l'accouchement sans crainte, par F. LEPAGE et G. LANGEVIN-DROGUET. Un volume 17,2 × 22,3 de 84 pages avec 71 figures : 900 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

Il est aujourd'hui possible, dans un grand nombre de cas, d'atténuer et de rendre supportables les sensations douloureuses qui accompagnent le travail.

Pour qu'un accouchement se déroule dans ces conditions, il faut d'abord que la grossesse ait évolué normalement et facilement, que l'accouchement ne s'accompagne d'aucune dystocie, mais il est nécessaire aussi que la femme soit préparée au point de vue psychologique, c'est-à-dire instruite de ce qu'est la grossesse et de ce que sera l'accouchement.

Les auteurs, s'inspirant des travaux étrangers et de leur expérience, font suivre aux femmes enceintes un entraînement dont ils livrent dans ce petit ouvrage la technique et les résultats. Les principaux avantages du procédé sont de permettre à la femme de se maintenir en bonne forme physique et de garder son activité normale pendant la grossesse ; de la faire arriver à l'accouchement sans appréhension et avec confiance ; de lui permettre un accouchement plus facile, et peu douloureux.

La première partie présente une analyse de la douleur de l'accouchement. La deuxième partie développe la technique que les auteurs ont utilisée depuis 1949 dans leurs Services. En conclusion ils résument le résultat de ces huit années d'expérience.

Ce petit guide sera indispensable aux médecins-accoucheurs ainsi qu'aux sages-femmes désirant appliquer à leurs patientes cette méthode dont doit légitimement bénéficier le plus grand nombre.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval

Séance du jeudi 12 février 1959, à la Faculté de médecine

1. Maurice CAMPBELL : *Lupus érythémateux* ; en discussion : Rolland CÔTÉ ;
 2. Émile SIMARD : *Ectopie pancréatique dans la paroi gastrique et duodénale* ; en discussion : Gustave AUGER ;
 3. Fernand MARTEL : *Action cancérigène potentielle et modifications bâties des acides aminés sanguins* ; en discussion : Jean-Marie LOISELLE ;
 4. Jacques BRUNET et Robert GARNEAU : *Deux cas de syndrome de Budd-Chiari* ;
 5. Gilles MARCEAU : « *Follow up* » de soixante cas de varices opérées chez l'homme depuis cinq ans et plus ; en discussion : Paul AUGER.
-

Séance du lundi 23 février 1959, à la Faculté de médecine

Conférencier invité : Charles-H. BEST, C.B.E., F.R.C.S.(C), F.R.S., directeur du département de physiologie de la Faculté de médecine de l'université de Toronto, membre correspondant de la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval : *A canadian trail of medical research*.

Prix Bergeron

La Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval a annoncé les récipiendaires de la bourse C.-J.-Bergeron, octroyée par la maison Charles E. Frosst aux membres de la Société qui ont présenté les deux

meilleurs travaux au cours de l'année. Par suite de la modification de l'année fiscale de la Société et avec l'assentiment de la compagnie Charles E. Frosst, ces prix ont été accordés pour la période s'étendant depuis le mois de janvier jusqu'au mois de juin 1958.

Le premier prix a été décerné au docteur André Potvin, assistant au département de bactériologie de la Faculté de médecine et assistant dans la section de bactériologie des laboratoires de l'Hôtel-Dieu de Québec. Le docteur Potvin a obtenu le prix pour son travail présenté en collaboration avec le docteur Maurice Richard, le 24 janvier 1958 : *Considérations sur les colibacilles pathogènes : étude de cas survenus à l'Hôtel-Dieu de Québec en 1956-57.*

Le deuxième prix a été attribué au docteur Maurice Beaulieu, assistant universitaire dans le Service de chirurgie de l'Hôpital Laval, pour son travail présenté en collaboration avec les docteurs Joffre-A. Gravel, Jean-Paul Déchène et Wu Lou, le 18 avril 1958 : *Coarctation de l'aorte associée à la persistance du canal artériel. Présentation d'un cas opéré chirurgicalement.*

Postes de médecins-résidents et de médecins-stagiaires à Lyon

A la suite d'une longue correspondance échangée entre les doyens des Facultés de médecine de l'université de Montréal et de l'université Laval, et le doyen H. Hermann, de la Faculté de médecine et de pharmacie de l'université de Lyon, ce dernier nous informe, à la date du 14 janvier 1959, que la direction générale des Hospices civils de Lyon a décidé la création, à compter du 1^{er} octobre 1958, de deux (2) postes de médecins-résidents étrangers et de cinq (5) postes de médecins-stagiaires étrangers dans ces hospices.

a) *Médecins-résidents étrangers*, c'est-à-dire ceux qui ont déjà acquis certains titres hospitaliers ou universitaires, pourraient bénéficier d'un statut analogue à celui actuellement accordé aux médecins résidents étrangers des Hôpitaux de Paris. La durée de leurs fonctions serait d'un an, renouvelable une fois, et leur rémunération serait établie d'après celle des internes de troisième et quatrième années (612 000 fr. par an), logement et nourriture en sus.

d) *Médecins-stagiaires étrangers*, c'est-à-dire médecins ou étudiants en médecine en fin de scolarité, sans expérience hospitalière. Il leur sera accordé le logement et la nourriture à titre gratuit et, éventuellement, une faible indemnité de l'ordre de 12 000 fr. par mois ou de 20 000 fr. suivant qu'ils seront logés ou non par l'Administration des hospices de Lyon.

Les candidats à ces postes devront s'adresser aux doyens des Facultés de médecine de l'université de Montréal ou de Laval, pour plus de renseignements et formules à remplir.

**Le docteur Yvette Brissette-Larochelle
au Conseil fédéral d'hygiène**

Le docteur Yvette Brissette-Larochelle vient d'être nommée membre du Conseil fédéral d'hygiène (*National Council of Health*) par l'honorable J. Waldo Monteith, ministre de la Santé nationale et du Bien-Être social à Ottawa.

Ce conseil se compose du ministre de la Santé nationale, des sous-ministres de la Santé des dix provinces canadiennes et compte, en outre, cinq membres nommés pour trois ans et désignés par le gouverneur général en conseil.

Le docteur Yvette Brissette Larochelle, de la promotion 1941, est entrée immédiatement en fonction.

**Premier symposium canadien
sur les urétrites non-gonococciques et la trichomonase humaine**

L'importance de la question des urétrites non-gonococciques et de la trichomonase humaine a été soulignée au cours des réunions internationales de ces dernières années.

A Monaco, du 21 au 24 septembre 1954, l'Union internationale contre le péril vénérien a organisé la première réunion internationale sur les urétrites non-gonococciques.

A Washington, du 29 au 30 avril 1954, le sixième Symposium annuel, *Recent advances in the study of venereal diseases*, a consacré une journée entière à ce sujet.

A Naples, du 19 au 23 septembre 1955, à l'Assemblée générale de l'Union internationale contre le péril vénérien et les tréponématoses, la question des urétrites non-gonococciques était à l'ordre du jour.

A Paris, le 21 novembre 1955, *Les urétrites non-gonococciques* étaient à l'étude au Symposium des infections à virus, autres que la poliomyélite.

A Washington, en juin 1956, à la Conférence internationale sur les maladies vénériennes et tréponématoses, la question fut étudiée en détail.

A Catania, du 4 au 5 janvier 1957, la Société de dermatologie d'Italie a organisé *I Symposium nazionale sugli aspetti medico-sociali delle uretriti non gonococciche*.

A Reims, du 28 au 30 mai 1957, la Société de gynécologie française a organisé le *Premier symposium européen sur les infestations à trichomonas*.

A Stockholm, du 31 juillet au 6 août 1957, le XI^e Congrès international de dermatologie accorda une journée à la question des urétrites non-gonococciques.

L'importance du problème nous amène à organiser, sous le haut patronage de l'honorable Waldo J. Monteith, ministre de la Santé nationale et l'honorable Arthur Leclerc, m.d., ministre de la Santé de la province de Québec, les 21 et 22 septembre 1959, à l'Hôpital Notre-Dame, 1560 est, rue Sherbrooke, à Montréal, le *Premier symposium canadien sur les urétrites non-gonococciques et la trichomonase humaine*.

Plusieurs médecins éminents d'Europe et des États-Unis, comme le docteur P. Durel, de Paris, expert de l'Organisation mondiale de la santé et président du Groupe international d'études sur la trichomonase humaine, le docteur G. Chappaz, professeur de gynécologie à l'université de Reims, rapporteur général du Premier symposium européen sur les infestations à trichomonas (1957), le docteur Ambrose J. King, directeur de la *Whitechapel Special Clinic*, et le docteur Louis G. Feo, du département de gynécologie et obstétrique du Collège de médecine Jefferson, de Philadelphie, seront parmi les rapporteurs du Symposium.

Nous invitons les médecins que la question intéresse à participer à cette réunion et sollicitons des communications dont les titres devront nous parvenir au plus tard le 1^{er} mai 1959.

Pour tous renseignements, s'adresser au :

Secrétariat du Symposium.
8580 Esplanade,
Montréal 11.

Impressions et souvenirs de voyages :

la Faculté de médecine de Québec *

Il peut paraître ridicule de découvrir l'Amérique en 1958. Et cependant, pour celui qui y va pour la première fois, c'est une véritable découverte : ce pays n'est pas à notre dimension et, de la vieille Europe, les Américains ont pris tout ce qui leur a paru bon et ils ont rejeté certaines routines non justifiées ; nous en revenons prêts à reviser certains préjugés. Mais dans ce monde nouveau, nous savons, nous Français, qu'il y a un coin où l'on parle toujours la vieille langue de chez nous, où notre pays est particulièrement aimé, en cette province de Québec, que certains se plaisent à appeler encore la Nouvelle-France. A Montréal, le Français est compris de presque tous ; une des grandes rues commerçantes s'appelle la rue Sainte-Catherine et, dans la banlieue de Montréal,

* Extrait du *Journal de médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 135 : 873, (sept.) 1958.

se trouve Bordeaux ! Mais cette ville à gratte-ciel, qui s'accroît comme les grandes cités américaines, est à leur mesure ; avec sa banlieue, elle compte actuellement près de deux millions d'habitants, et est en tête des villes canadiennes.

Québec est plus petit, deux cent quatre-vingt mille habitants. A côté d'un unique gratte-ciel élevé comme pour montrer que nous sommes tout de même en Amérique, quantité de vieilles maisons ont été conservées, respectées, maisons dont beaucoup rappellent certains quartiers de nos villes provinciales. A Québec, tout le monde parle français ; certes, dans le peuple, c'est un normand un peu déformé que ne comprend pas toujours bien une oreille gasconne. Tous les noms sont en Français et tous les saints du Paradis ont leur rue ou désignent une agglomération de la région. Nous avons même admiré une fière Jeanne d'Arc équestre, sans doute la seule statue de notre héroïne nationale sur les territoires où règne Sa Gracieuse Majesté.

Mais notre propos est de donner nos impressions de médecin, d'évoquer un long entretien avec l'éminent doyen de la Faculté de médecine, le professeur Jean-Baptiste Jobin, qui a bien voulu nous faire visiter lui-même la nouvelle Faculté, et nous a exprimé le souhait de voir se réaliser, à brève échéance, une entente entre sa Faculté et la nôtre pour que de jeunes médecins assistants de son université puissent venir faire des stages dans nos hôpitaux. Peut-être pourrait-on organiser même un échange d'assistants canadiens et d'internes bordelais.

Personnellement, convaincu du haut intérêt de tels contacts entre nos deux universités, j'ai spontanément promis au doyen Jobin de mieux faire connaître à l'école bordelaise cette université Laval qui, avec l'université de langue française de Montréal, a la lourde charge de maintenir dans le nouveau monde la culture française. « Nous sommes quatre millions de Franco-Canadiens, me disait le doyen Jobin, perdus dans une masse de cent quatre-vingts millions d'Anglo-Saxons, dont le dynamisme, la puissance économique, l'esprit de réalisation et la valeur intellectuelle sont de gros attraits pour nos jeunes. Ce n'est pas en les ignorant, en nous opposant à eux — nous sommes du reste Canadiens d'abord et englobés dans l'Amérique du nord — que nous maintiendrons le mieux la culture que nous voulons défendre ; c'est en nous adaptant, en prenant, puisque nous sommes au carrefour de deux cultures, ce que chacune d'elles a de meilleur. C'est dans cet esprit que nous concevons notre enseignement, que nous avons bâti notre nouvelle Faculté. »

L'université Laval est une université catholique ; 95 pour cent des habitants de la région de Québec sont catholiques, m'a-t-on précisé. Elle est issue d'un séminaire créé au ^{xvii}^e siècle par Monseigneur de Laval, séminaire autour duquel se sont fondées des Facultés de lettres, droit, sciences et même à l'heure actuelle, génie forestier. Elle a donc la même origine que toutes les vieilles universités européennes et est peut-être la plus ancienne des universités de l'Amérique du nord...

L'Hôtel-Dieu de Québec, le plus ancien hôpital de l'Amérique du nord, est un des seize hôpitaux de la région affiliés à la Faculté de médecine pour l'enseignement clinique. Agrandi, reconstruit, il y règne une grande activité à en juger par une visite sommaire, écourtée par l'annonce

que le doyen Jobin nous attendait dans sa Faculté. Mais l'Hôtel-Dieu est en pleine rénovation et, dans quelques mois, de nouveaux étages, de nouveaux Services seront ouverts qui le rendront comparable aux hôpitaux américains les mieux outillés.

Quant à l'école de médecine, devenue avec les années trop à l'étroit dans ses bâtiments situés en plein centre de la ville, elle se dresse maintenant à plusieurs milles du vieux Québec, dans un immense parc où elle constitue le troisième pavillon érigé par l'Université, pavillon dont la construction a été terminée en septembre 1957. Cet édifice de deux millions huit cent mille pieds cubes ne représente que 23 pour cent du centre médical projeté. On y ajoutera un hôpital universitaire, une école de chirurgie dentaire, un hôpital de convalescents, une école de pharmacie et une école d'infirmières. A tour de rôle, se construiront les édifices des autres Facultés dans un avenir assez rapproché.

C'est avec une légitime fierté que le doyen Jobin, qui a renoncé à sa chaire de clinique médicale et à la clientèle pour se consacrer uniquement à ses fonctions décanales, nous a fait visiter « sa maison », dont les plans ont été mûris par l'architecte M. Lucien Mainguy et le secrétaire de la Faculté, le docteur Rosaire Gingras, conjointement avec les professeurs de la Faculté et les autorités universitaires pendant huit années, après confrontation des conceptions universitaires américaines et européennes, et après étude des Facultés qui méritaient de servir de modèles. Puis, en trois ans, avec des moyens matériels que nous devons envier à beaucoup d'autres pays — hélas ! a été réalisée et équipée la nouvelle Faculté. C'est un long bâtiment aux lignes simples aux larges ouvertures, une maison de verre sur sa façade, un magnifique sous-sol où les étudiants sont chez eux, « l'air conditionné » installé partout en Amérique du nord a rendu habitable dans des conditions particulièrement agréables les locaux, jadis les plus défavorisés. Les étudiants disposent d'un véritable club. Rez-de-chaussée et premier étage comprennent une partie centrale qui, en dehors des locaux administratifs, est occupée par les laboratoires de recherches, vastes, parfaitement aménagés, dotés d'un matériel magnifique où patrons et assistants vivent en communauté, réalisant ce travail d'équipe seul fructueux à notre époque. Dans une réunion hebdomadaire, chaque chercheur expose ses résultats de la semaine, ses difficultés, demande conseils et suggestions à ses coéquipiers ; mensuellement, ont lieu des « séminaires » groupant des chercheurs de diverses disciplines pour des confrontations sur un plan plus vaste.

Les deux ailes du bâtiment sont les parties destinées à l'enseignement. D'un côté, les départements correspondant aux premières années d'études : anatomie, histologie, embryologie, physiologie, biochimie ; de l'autre, microbiologie et pathologie, le pathologiste ayant aussi selon la conception américaine la responsabilité de l'anatomie pathologique ; mais l'étude des biopsies extemporanées, ou rapidement préparées, permet un contact étroit avec le clinicien. Ce pathologiste est à temps plein, et à côté d'assistants qui travaillent auprès de lui toute la journée à la Faculté, d'autres qui sont en même temps assistants des hôpitaux, passent leur matinée à l'hôpital et apportent l'après-midi, au laboratoire d'anatomie pathologique, les pièces prélevées pour contribuer à l'enseignement

et alimenter les colloques hebdomadaires et mensuels. Chaque département a son amphithéâtre particulier et son propre laboratoire de travaux pratiques prévu pour deux cents étudiants. Vastes salles de travaux pratiques où les étudiants, groupés par huit ou dix ont comme moniteurs le professeur, l'agrégé, les chefs de travaux, les assistants (ceux consacrés à la recherche donnent à cet enseignement par petits groupes, une faible partie de leur temps, justifiant ainsi leur assimilation au personnel enseignant). Assez souvent, un étudiant est chargé de préparer et d'exposer une question à son groupe et subit ensuite la critique du moniteur. De plus en plus, cet enseignement familial par petits groupes, très en faveur dans toutes les universités anglo-saxonnes, tend à remplacer l'enseignement magistral où des projections multiples illustrent la leçon professorale. A noter que les vastes couloirs d'accès des amphithéâtres d'anatomie et d'anatomie pathologique sont tout entourés de vitrines où sont présentées les pièces anatomiques correspondant au programme traité. En ce qui concerne l'enseignement de l'anatomie, soulignons l'importance accordée à l'anatomie radiologique et la mise à la disposition de tous les chirurgiens des hôpitaux d'une très belle salle de chirurgie expérimentale avec six tables d'expérimentations et attenant, un hôpital d'animaux. Ajoutons qu'une vaste animalerie occupe l'étage supérieur de la Faculté et que dans le campus existe une ferme d'élevage pour ces animaux de laboratoire.

Bien d'autres détails mériteraient d'être indiqués. Signalons simplement en terminant l'existence dans la Faculté d'ateliers où sont fabriqués à bon compte bien des appareils de laboratoire, ou préparés beaucoup d'aménagements intérieurs, évitant l'appel si onéreux de divers corps de métiers de l'extérieur ; et également l'organisation d'une école de technologie médicale par laquelle doivent passer tous les aides techniques de la Faculté qui, pendant un an, y suivent un enseignement spécialisé et font une deuxième année comme stagiaires dans les divers laboratoires hospitaliers avant d'être diplômés et affectés comme titulaires.

En ai-je assez dit pour souligner combien un contact étroit, un échange de jeunes travailleurs entre l'université Laval et notre Faculté serait souhaitable et fructueux — pour rendre un hommage bien mérité à ce foyer si vivant de culture française — et pour apporter un témoignage d'admiration pour le doyen Jean-Baptiste Jobin, grand animateur de sa Faculté, dans le cadre de l'université Laval ?

J.-Jacques DUBARRY

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

***Anturan* ^(R), nouveau produit pour le traitement de la goutte**

Les Produits pharmaceutiques Geigy lancent sur le marché canadien un nouveau produit créé spécifiquement pour le traitement de la goutte chronique. Le médicament, Anturan, est un analogue du groupe pyrazole et les études à date démontrent qu'il est le plus efficace de tous les agents uricosuriques disponibles.

Les investigations cliniques faites au Canada ont prouvé qu'Anturan est un uricosurique bien puissant qui réduit le niveau des urates sanguins et qui favorise la résorption des *tophi*.

L'activité uricosurique soutenu d'Anturan diminue considérablement le nombre et la gravité des attaques aiguës de goutte chronique tophacée ou de goutte intermittente aiguë.

Il y a une amélioration dans le jeu des articulations grâce à Anturan qui accorde un avenir meilleur et un espoir de réhabilitation au patient atteint de goutte.

Anturan est disponible sous forme de comprimés de 100 mg., en flacon de 100 et de 1 000.

***Diuprès* et l'hypertension**

Grâce à l'utilisation de Diuprès (Diuril et réserpine), plus d'hypertendus pourront être mieux et plus aisément suivis qu'avec n'importe quelle autre préparation hypotensive.

L'effet potentiel du Diuril et de la réserpine dans le même comprimé confère à Diuprès une action hypotensive maximum avec seulement la moitié de la dose ordinaire de réserpine. Ceci assure une plus grande efficacité et moins d'effets secondaires.

Diuprès offre au malade les avantages suivants :

1° Les modifications organiques causées par l'hypertension peuvent être enrayées et l'état du malade se trouve, par le fait même, redressé ;

2° Les maux de tête, les étourdissements, les palpitations et la tachycardie sont d'habitude vite soulagés ;

3° Il permet une diète moins fade ; on peut s'affranchir des restrictions relatives au régime salin ;

4° Il prévient l'augmentation de poids entraînée par une posologie excessive de résérpine ;

5° Il simplifie la posologie.

Les comprimés de Diuprès 500 et de Diuprès 250 ne sont vendus que sur la présentation d'une ordonnance.
